

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

T H E S E

N° _____

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

863 1

par

BARON Michel

Né le 15 Avril 1923, au Havre (Seine Inférieure)
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU GLISSEMENT EPIPHYSAIRE FEMORAL

A propos d'une série de 28 cas

Président : M. Marcel FEVRE - Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

T H E S E

N°

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BARON Michel

Né le 15 Avril 1923, au Havre (Seine Inférieure)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU GLISSEMENT EPIPHYSAIRE FEMORAL

A propos d'une série de 28 cas

Président : M. Marcel FEVRE - Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553822_0039

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M.M. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU
CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION
MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE
SEZARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET, Membre de l'Institut

ASSEESSEUR..... Jean VERNE.

I- PROFESSEURS

M.M.

Anatomie.....		CORDIER (G)
Anatomie Pathologique.....		DELARUE (A)
Bactériologie.....		GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports.....		CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale.....		VERNE
Cancérologie médicale et sociale.....		HUGUENIN (R)
Carcinologie.....		OBERLING (C)
Chimie médicale.....		N...
	(Hôtel Dieu...	BROCQ (P)
Cliniques	(Broussais...	DE GAUDART D'ALLAINES
Chirurgicales...	(Salpêtrière..	MONDOR (H)
	(Cochin...	QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique...		MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de Cardiologie...		DONZELOT (E)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie...		FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R)
Clinique de la tuberculose...		BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie...		PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de puériculture...		LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..		DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux...		ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants...		DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses...		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale...		DELAY (J)
Clinique gynécologique.....		FUNCK-BRENTANO (P)
	(Hôtel-Dieu...	BENARD (H)
Cliniques médicales...	(Bichat...	LAROCHE (G)
	(Cochin...	MOREAU (R)
	(Broussais...	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie		JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique...		PASTEUR VALLERY-RADOT (I)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN (R)
	(Tarnier...	LANTUEJOUL (P)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque...	LEVY-SOLAL (E)
	(Port Royal...	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique...		VELTER (E)



Clinique oto-rhino-laryngologique...	M.M. AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)...	RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile...	HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale...	COSTE (F)
Clinique stomatologique....	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale....	SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale....	LEMAIRE (A)
Clinique urologique....	FEY (B)
Embryologie.....	GIROUD (A)
Génétique.....	LAMY (M)
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	MOUQUIN (M)
Histologie.....	CHAMPY (C)
Hygiène et clinique de la lère enfance...	CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive....	JOANNON (C)
Médecine du travail....	DESOILLE (H)
Médecine légale...	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale...	MENEGAUX (G)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée...	LENEGRE (F)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnelle)	MERKLEN (FP)
Pathologie médicale...	BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutiques générales	GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....	MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale...	HAZARD (R)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie...	BINET (L)
Physique médicale...	STROHL (A)
Radiologie médicale...	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale...	MOULONGUET (P)
Thérapeutique....	TURPIN (R)

II- PROFESSEURS SANS CHAIRE - MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE (J) DELMAS (A) Pr.s.Ch.
Anatomie pathologique...	(N.. GAUTHIER VILLARS Mlle P. Pr.s.Ch. BUSSER (F) GOUYGOU (C)
Bactériologie....	(FASQUELLE NEVOT (A)
Biologie médicale...	BOURLIERE (F)
Chimie Médicale.....	(ETTORI (J.) Pr.s.Ch. JAYLE (M.F.) Pr.s.Ch. SCHAPIRA (G)
Dermato-syphiligraphie.....	DUPERRAT (F.)
Histologie.....	(BULLIARD (H) Pr.s.Ch. COUJARD (R.) (N..

M.M.

Hydrologie.....	DEBRAY (C)
Hygiène.....	(BOYER (J) (DEPARIS (M)
Médecine légale et du travail...	(DEROBERT (L) (GAULTIER (M) (HADENGUE (A)
Neurochirurgie....	DAVID (M)
Neurologie.....	SEZE (S. de)
	(GRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (M) MERGER (R) (MORIN (P) (RAVINA (J) (VARANGOT (J)
Obstétrique.....	
Ophthalmologie.....	(OFFRET (G) (DESVIGNES (P)
Orthopédie.....	JUDET (R)
Oto-rhino-laryngologie.....	(HALPHEN (E) Pr.s.Ch. (AUBRY (M) (MADURO (R)
Parasitologie.....	(BRUMPT (L) (CHABAUD (A)
	(ABOULKER (P) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) Pathologie chirurgicale.....
	(LORTAT-JACOB (J) (OLIVIER (Cl.) (PADOVANI (P) (POILLEUX (M) (ROUX (M) (RUDLER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.....	N...
	(BERNARD (J) (BOUDIN (G) (CASTAIGNE (P) (CONTE (M) Pathologie médicale.....
	(DECOURT (J) (DOMART (A) (DREYFUS (G) (FAUVERT (R) (HAMBURGER (J)

M.M.

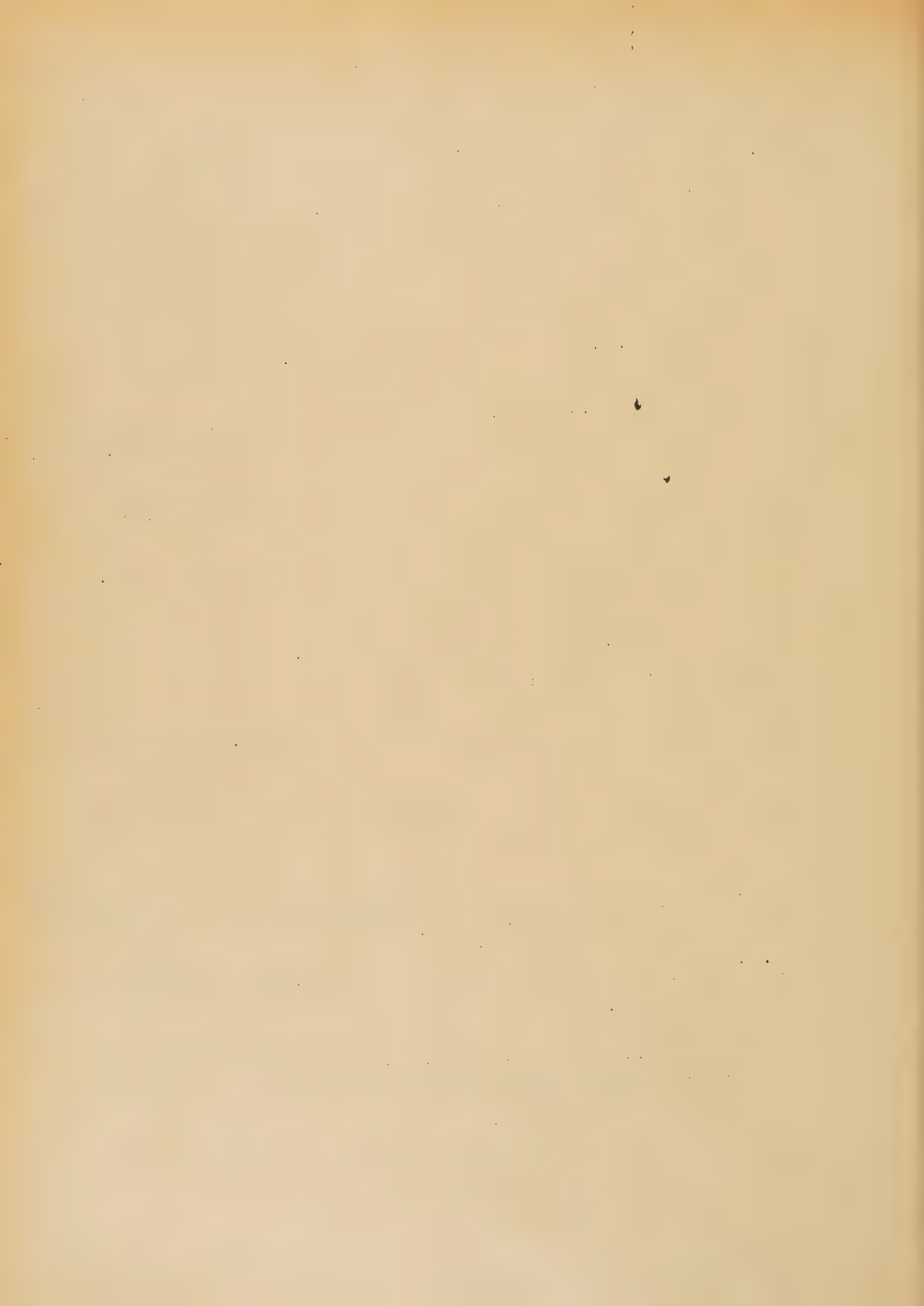
	(KOURILSKY (R)
	(LAMOTTE (M)
	(LAROCHE (C)
	(MILLIEZ (P)
Pathologie médicale.....	(PEQUIGNOT (H)
	(PERRAULT (M)
	(RAMBERT (P)
	(THIEFFRY (St)
	(TURIAF (J)
	(JOSEPH (R)
Pédiatrie.....	(LAPLANE (R)
	(N...
Pharmacologie.....	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.Ch.
	(CHEYMOL (J.H) Pr.s.Ch.
Physiologie.....	(BARGETON (D.) Pr.s.Ch.
	(PARROT (J.L.)
Physique médicale.....	(DJOURNO (A) Pr.s.Ch.
	(GOUGEROT (L.)
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	BARUK (H)
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX (L)
Stomatologie.....	(CERNEA (P)
	(CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique.....	PERRAULT Chargé d'Enseignement
Urologie.....	KUSS (R.)

III- PROFESSEURS HONORAIRES & AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
Pour le service des examens

M.M. BRINDEAU (A) (Obstétrique) GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale), LE LORIER (V) (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

Clinique chirurgicale.....	(AMELINE (A.)
	(PATEL (J.)
	(SICARD (A.)



Clinique Médicale.....	(BROUET (G.) (CACHERA (R.) (HAGUENAU (M) Pr.s.Ch. (MARCHAL (G) (SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale.....	ESCALLE (G)
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD (G.)
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE (R)

Secrétaire général de la Faculté.....	MOREL (J.)
Secrétaire.....	Mlle CHAINTREUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction..	Docteur HAHN (A)
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	(Miles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G) (METIN (F.) QUIEVREUX (E.)

VU : LE DOYEN

L. BINET.

VU : LE PRESIDENT

FEVRE

VU et Permis d'Imprimer

Le Recteur : SARRAILH

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA SOEUR

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. FEVRE

Professeur de Clinique
Chirurgien des Hôpitaux

En remerciement de l'honneur qu'il nous
fait en présidant cette thèse et en
reconnaissance de l'enseignement recueilli
dans son Service.

A Notre Maître le Docteur CHIGOT

Qui nous a inspiré cette thèse

En remerciement de la confiance
qu'il nous a témoignée en nous en
fournissant les éléments.

A Monsieur le Professeur PADOVANI

A Monsieur le Docteur A. RICHARD

A Monsieur le Docteur R. JUDET

A Monsieur le Docteur LIEVRE

Dont j'ai eu l'honneur d'être
l'Externe et l'Interne.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

Monsieur le Professeur MONDOR
Monsieur le Professeur RAMON
Monsieur le Professeur HARVIER
Messieurs les Docteurs TOURAINE, RAVINA

Externat

Monsieur le Professeur FEVRE
Monsieur le Professeur GUY LAROCHE
Monsieur le Docteur R. MONOD
Monsieur le Docteur LIEVRE
Monsieur le Docteur GOUVERNEUR

Internat

Monsieur le Professeur PADOVANI
Monsieur le Professeur AMELINE
Monsieur le Docteur CHIGOT
Monsieur le Docteur A. RICHARD
Monsieur le Docteur SOUPAULT
Monsieur le Docteur CHARRIER
Monsieur le Docteur MICHON

La COXA-VARA DES ADOLESCENTS apparaît comme un glissement de la tête fémorale sur le col, glissement qui se produit, soit insensiblement: c'est le glissement épiphysaire progressif, soit d'une façon brutale : c'est l'épiphysiolyse aiguë (E.A.), véritable décollement épiphysaire, l'ensemble pouvant être groupé sous le terme de glissement épiphysaire fémoral (G.E.F.)

H I S T O R I Q U E

Les premières observations qui attirèrent l'attention sur ces accidents épiphysaires datent de 1867 ; c'est BROUSSEAU qui décrivit à cette époque le premier décollement traumatique de l'épiphyse fémorale. Dès lors des cas furent peu à peu rassemblés et la coxa-vara individualisée.

1828 POLAND, 1847 WERTHER et 1851 ZEIS décrivent une déformation favorisant le décollement épiphysaire et due sans doute à un décollement épiphysaire.

Reprenant d'anciennes observations, on voit également les tâtonnements diagnostiques que cette maladie a provoqués ; c'est ainsi qu'en 1886 MENKS décrit en détail un tableau de coxa-vara discutant une arthrite déformante, et KEETLEY en 1888 pose le diagnostic de rachitisme.

Notons par la suite divers travaux :

MULLER (1888) devant quatre cas, conclut à une déformation de croissance d'après des observations macro et microscopiques.

WHITMANN, en 1891, rapproche les fractures du col du fémur des épiphysiolyse et de la coxa-vara.

KOCHER, en 1894, prouve ensuite que la déformation ne porte que sur la jonction tête-col prouvée par des études microscopiques. Il donne à cette déformation le nom de coxa-vara.

En 1894, HOFMEISTER conclut à une déformation d'attitude, après avoir discuté et éliminé l'hypothèse d'une tuberculose.

SPRENGEL en 1899 précise l'origine traumatique de la coxa-vara et HELBRUG, en 1906, sépare coxa-vara traumatique et coxa-vara des adolescents pour conclure ensuite que celle-ci est plus ou moins une conséquence de celle-là.

LORENZ, en 1909, décrit la coxa-vara suite d'épiphysiolyse.

C'est en 1926 que la Clinique Orthopédique de Lund, avec FRITING, précise les rapports des coxa-vara traumatiques et spontanées.

Ses conclusions sont les suivantes :

- Lésion primitive du cartilage conjugal ;
- Glissement épiphysaire sans qu'il y ait nécessairement solution évidente de continuité.

On ne peut d'ailleurs pas différencier nettement ces deux aspects qui sont deux aspects de la même maladie.

KIRMISSON, quelques années plus tôt, avait abouti à des conclusions montrant l'existence d'une part, de fractures et de décollements évidents par la clinique et la radiographie et suivis parfois de déformation en coxa vara et, d'autre

part, d'épiphyseolyses apparues progressivement après une période de gêne fonctionnelle où, pour reprendre les paroles de GANGOLPHE : "le traumatisme apparaît davantage comme l'aboutissement que comme la cause".

Dès lors on s'attacha plutôt à l'étude thérapeutique dans les travaux de WHITMANN (1897), WILSON (1924) qui innove la réduction sanglante, DUMENIL (1926) et les travaux modernes de HUC au 12^{me} Congrès Français d'Orthopédie (1930)

Nous citerons parmi les publications récentes :

- Les études radiologiques et thérapeutiques de KLEIN JOPLIN REIDY (1943-1951)
- Les considérations thérapeutiques de HOWORTH (1948-49)
- Et le rapport de Torsten JERRE (1950),
de BERTRAND (1950) PENSCHI-BARTA.
- L'étude de la participation endocrinienne du G.E.F. et de l'E.A. faite par IACROIX et VERBRUGGE, 1951.
- La communication de CHIGOT aux Entretiens de Bichat 1951.

Enfin, nombreuses sont les publications étudiant les divers résultats thérapeutiques obtenus.

Le G.E.P. et l'E.A. apparaissent ainsi comme les premiers aspects d'une seule affection, maladie se manifestant au niveau du cartilage conjugal de l'épiphyse fémorale et où la coxa-vara typique de l'adolescent ne fait figure que du terme ultime de l'évolution, déformation résiduelle, en l'absence d'un diagnostic et d'un traitement suffisamment précoces.

RAPPEL D'ANATOMIE DU CARTILAGE DE CONJUGAISON

Le cartilage conjugal de la hanche prend place dans l'évolution normale des points d'ossification épiphysaire. Il est un des cartilages conjugaux qui disparaissent le plus tardivement.

L'évolution de l'épiphyse fémorale est la suivante :

Un noyau capital apparaît au 10^{me} ou 12^{me} mois de la vie. D'abord plat, il s'épaissit et ébauche peu à peu la convexité céphalique.

Le col reste cartilagineux jusque vers 3 ans, âge auquel la diaphyse s'étend et s'élargit vers la métaphyse, puis vers le col. Cependant le col reste cartilagineux pendant les 4^{me} et 5^{me} années où il est gros, large et court ; pendant ce temps la tête se développe, le grand trochanter est apparu simultanément vers l'âge de 3 ans.

Puis l'ossification progresse à tous les niveaux ; le petit trochanter apparaît à 10 ans.

Les trochanters sont complètement soudés à 15 ou 16 ans. A cet âge, le cartilage conjugal cervico-céphalique est encore très net ; c'est l'âge de la production du glissement épiphysaire.

Le cartilage a la forme ovalaire du col vu en coupe ; il est bombé en verre de montre regardant en haut, en dedans et en arrière. Il est plus épais en son centre que sur ses bords ; il est parcouru par une rainure verticale qui sépare

deux versants antérieur et postérieur.

Son orientation exacte est la suivante :

Son inclinaison est de 130° chez l'enfant et 120° chez l'adulte, sa déclinaison est de 12° . Dans la position debout, la pesanteur tend ainsi à fermer cet angle d'inclinaison.

Il faut préciser, en outre, deux autres points importants :

En premier lieu, le siège du cartilage conjugal entièrement intra-articulaire ; en effet, la synoviale, après avoir tapissé la capsule, se réfléchit à la base du col, au niveau de la ligne inter-trochantérienne antérieure et en dedans de la ligne postérieure.

En second lieu, la vascularisation est capitale car c'est d'elle que vont dépendre les troubles trophiques secondaires à E.A. La vascularisation de la hanche a été bien étudiée récemment par TRUETTA en Angleterre, JUDET en France, TUCKER LANZ et WACHSMUTH en Allemagne.

Le cartilage conjugal est irrigué sur ses deux faces céphalique et cervicale, par les petits vaisseaux venant de ces deux systèmes. Eux-mêmes sont sous la dépendance de plusieurs courants principaux :

- Vaisseaux du ligament rond ;
- Vaisseaux rétinaculaires et capsulaires groupés en système postéro-supérieur, le plus important, quelquefois unique ;
- Système postéro-inférieur présent dans 95 % des cas ;
- Système antérieur petit et inconstant.

Les vaisseaux cheminent dans des replis synoviaux

du feuillet réfléchi cervical donnant des vaisseaux au col ; arrivés au niveau du cartilage conjugal, ils sautent en pont par dessus son bord latéral pour se terminer dans le rebord de la tête.

Les vaisseaux supérieurs contournent toujours le cartilage conjugal tandis que antérieurs et inférieurs le traversent parfois près de son bord.

Ces vaisseaux donnent, s'ils sont lésés par E.A. des complications trophiques de la tête. Nous en verrons plus loin le développement.

Quant à la croissance du cartilage conjugal, elle fut discutée dans son siège. Certains reprenant la théorie de POLICARD, dont LEVEUF fut le porte-parole, pensaient que la croissance avait pour siège le pourtour du cartilage, zone correspondant à l'encoche de Ranvier, le centre du cartilage étant un tissu inactif.

L'autre théorie communément admise aujourd'hui, étend à toute la zone conjugale la fonction de croissance à la suite des travaux de LACROIX (Louvain). IMBERT, cependant, montra que des destructions minimales du centre du cartilage ne gênaient en rien la croissance ; seule, une destruction du tiers, au moins, de la plaque conjugale entraîne un retard de croissance.

Nous verrons l'importance de cette notion pour la synthèse après réduction des E.A.

FREQUENCE SUIVANT L'AGE

Sexe	5 à 10 ans	13 ans	15 ans	16 ans	20 ans	25 ans
Garçons		2	6	3		
Filles		3	6	2		

Garçons :			Filles :		
15 à 16 ans :	32,1	%	7,2	%	{ sur 28 cas
13 à 15 ans :	21,4	%	21,4	%	
10 à 13 ans :	<u>7,1</u>	%	<u>10,7</u>	%	
	60,7	%	39,3	%	

Age moyen :

Garçons : 14 ans 1/2

Filles : 13 ans 1/2

FREQUENCE SUIVANT LE COTE

Sexe	Total	Côté Gauche	Côté Droit	Bilatéraux
Garçons	17	8 = 47 %	7 = 41 %	2 : 1 début D 1 " G = 12 %
Filles	11	6 = 55 %	3 = 27 %	2 : 1 début D 1 " G = 18 %

28 14 = 50 % 10 = 36 % 4 = 14 %

PHYSIOPATHOLOGIE

Le glissement épiphysaire fémoral (G.E.F.) est relativement rare :

pour LANCE 1,6 % des affections orthopédiques ;

LEVEUF 22 observations entre 1935 et 1949.

C'est véritablement un accident de la fin de la croissance et on le rencontre le plus souvent entre 10 et 18 ans :

- âge moyen, garçons : 14 ans 1/2
- " " filles : 13 ans 1/2.

Les âges extrêmes sont pour les garçons 10 et 23 ans
BROCA : un cas de 23 ans. PONSSETTI et BALTA signalent deux cas, 1 de 20 ans, 1 autre de 25.

Chez la fille, la limite inférieure de l'âge semble un peu plus basse et JERRE, dans son rapport, signale un cas de 5 ans.

Les âges moyens sont de 16 ans chez le garçon, 13 ans chez la fille, selon PONCET.

La fréquence selon le sexe est également très variable

Selon JERRE, il y a 83 % de garçons et 17 % de filles, ce qui correspond à l'avis de LANCE : 4 garçons pour 1 fille ; à celui de HEYMANN, 5 pour 1.

Nous avons trouvé également dans nos statistiques : garçons 56 % ; filles 44 %.

On a également insisté sur la prédominance d'un côté, sur la bilatéralité assez fréquente. C'est ainsi que JERRE a trouvé 73,4 % de G.E.F. gauches pour 23,6 % à droite et dans les cas bilatéraux où l'évolution se fait souvent en deux temps, avec un intervalle libre variable de quelques mois à 3 ans, c'est également le côté gauche.

Sur 38 cas bilatéraux, JERRE trouve 52,6 % de G.E.F. bilatéraux d'emblée, 34,2 % de gauches premiers et 13,1 % de droits premiers.

Les autres statistiques insistent également sur la prédominance gauche du G.E.F.

REY : 63 % de gauches

HOWORTH : 56 %

WALDENSTROM : 66,7 %

MAC AUSLAND : 51 %

LITKEN : 59,3 %

MULLI : 66,7 %

Nous avons également trouvé :

- chez le garçon : 47 % à gauche ; 41 % à droite ;
 - chez la fille : 55 % à gauche ; 27 % à droite ;
- c'est à dire, au total, 50 % à gauche, 36 % à droite. Le reste des cas étant des cas bilatéraux.

Quant à ceux-ci, les statistiques sont très variables : JERRE en trouve 22,9 %.

Les chiffres de statistiques français, portant sur de très courtes séries, sont plus discutables :

- HUC : 6 sur 28 cas ;
- MASSART : 2 sur 6 ;
- COMPTOUR : 2 cas sur 23.

Nous avons également rencontré 4 cas sur 28.

PATHOGENIE

L'étiologie des G.E.F. reste encore très obscure.

Les différentes observations permirent aux auteurs d'alléguer successivement plusieurs causes et mécanismes pour ces lésions épiphysaires. On remarquera, en particulier, que si le traumatisme était souvent évoqué par la famille et l'enfant, nombreux G.E.F. débutaient d'une façon insidieuse et que d'autre part l'examen clinique relevait presque toujours des signes de dysfonctionnement endocrinien avec obésité et gigantisme.

Aujourd'hui deux ordres de facteurs sont à retenir : les facteurs mécaniques et les facteurs endocriniens.

Nous ne ferons que citer les diverses altérations osseuses invoquées comme favorisant l'apparition d'un G.E.F. ou d'une E.A.

C'est ainsi qu'en 1916, TANTON entrevoyait l'existence d'une lésion de la ligne conjugale sur laquelle venait se greffer l'E.A. apparaissant en quelque sorte comme une fracture spontanée. Cette lésion prédisposante fut recherchée dans plusieurs voies pathogéniques.

On pensa tour à tour au rachitisme tardif, mais il existe une coxa-vara rachitique donnant des déformations typiques et ne donne jamais lieu à une épiphysiolyse aiguë.

KOCHER pensa à l'ostéomalacie avec un caractère familial, mais c'est une notion très imprécise.

Le rôle d'une infection possible fut plus longtemps retenu par PONCET qui rechercha l'existence d'un rhumatisme infectieux, FROELICH et PLATT pensèrent à une infection torpide à staphylocoques. HUC rapporta l'observation d'un cas de décollement épiphysaire au cours d'un rhumatisme infectieux avec purpura.

Mais tous ces tableaux cliniques sont bien loin du tableau si particulièrement symptomatique du G.E.F. essentiel de l'adolescent.

Plus intéressantes sont les constatations de HOWORTH qui souligne la coexistence d'une synovite de la hanche, fréquente au cours de l'épiphysiolyse avec épaississement capsulaire, élévation de la vitesse de sédimentation, voire même une adénopathie rétrocrurale possible. Mais les cultures et prélèvements synoviaux sont toujours négatifs.

FOLEY confirme les mêmes découvertes mais en fait une synovite traumatique.

Les premiers auteurs qui étudièrent le G.E.F. se fixèrent sur le processus mécanique du déplacement.

HOFMEISTER fit aussi du G.E.F. et de l'E.A. un accident statique, la pesanteur agissant avec une force anormale du fait de l'obésité, des efforts déclanchants, provoque une surcharge de la hanche malade. Mais des critiques s'élèvent contre cette idée : la bilatéralité qui devrait être alors plus fréquente (LANCE) et, en fait, des lésions minimales existent souvent du côté prétendu sain ; celles-ci étaient déjà signalées par HOFMEISTER et elles furent étudiées à nouveau

par les auteurs américains. Ce sont celles du "pressipping stage". Il y a donc, en quelque sorte, bilatéralité.

De même, on souligna que la pesanteur ne pouvait être le seul facteur ; certains infirmes dont tout le poids repose sur un seul membre ne font pas de coxa-vara et, surtout il y a presque toujours, dans des cas bilatéraux, une importante disymétrie des lésions et de leur évolution.

Le traumatisme véritable fut allégué comme cause essentielle par SPRENGEL mettant en parallèle la lésion traumatique du vieillard (fracture du col) avec celle de l'adolescent. Plus de 40 % des malades allèguent un traumatisme déclenchant, mais le décollement place la ligne de séparation nettement en dedans des insertions ligamento-capsulaires. Il ne peut donc s'agir, comme le souligne BROCA, d'arrachement. Il démontra, par contre, que le rebord supérieur du cotyle se prolongeait exactement au niveau du cartilage conjugal, d'où mouvement de cisaillement lors d'une chute verticale. Mais si cette explication est valable dans les décollements franchement traumatiques qui sont, le plus souvent, des décollements fractures, comme le font constater les documents cliniques et les expériences de BOLAND et ROUSTEDT, elle n'est plus applicable au G.E.F. où la force est peu traumatisante.

Selon HUC, c'est la répétition de petits traumatismes qui est en cause, provoquant, selon la théorie de LERICHE et POLICARD, des réactions vasculaires avec hyperhémie, ostéolyse et ostéoporose auxquelles s'ajoutent une hyperlaxité

ligamentaire et une hypotonie musculaire.

Les auteurs allemands sont en général favorables à la théorie mécanique (BREITENFELDER au 39^{me} Congrès d'Orthopédie, Heidelberg 1951).

Le fait essentiel semble cependant une prédisposition du cartilage conjugal à la rupture. C'est, comme la définit OMBREDANNE, une véritable dyschondroplasie localisée. On a cherché à expliquer cette dysplasie, alléguant des troubles vasculaires et surtout des troubles endocriniens, parfois thyroïdiens, thymiques (LEREBOULLET) et, surtout, hypophysaires et génitaux.

C'est d'ailleurs également sous l'angle des troubles endocriniens qu'il faut considérer le caractère maladie de croissance que présente le G.E.F.

En faveur de cette thèse, on peut présenter des arguments cliniques : en effet, les troubles endocriniens, type adiposo-génitaux ou type gigantisme (KEY 1926) sont fréquents nombreuses sont les observations qui en témoignent.

Nous avons trouvé : 2 cas d'adiposo-génitaux, 1 cas de syndrome gigantoïde et 10 syndromes mineurs.

D'autres chiffres sont également publiés.

LOFGREN à Helsingfors a réuni entre 1947 et 1953 16 cas de G.E.F. ayant tous des signes endocriniens, les garçons étant, soit adiposo-génitaux, soit très grands et minces les filles sont ordinairement grandes et minces avec une date anormalement précoce des premières règles. Tous les malades furent radiographiés et les clichés crâniens montrèrent sou-

vent une selle turcique anormalement petite. Par ailleurs, deux malades étaient porteurs d'une tumeur hypophysaire évidente.

Dans notre statistique nous n'avons noté chez les filles qu'un retard et non une avance des premières règles.

Notons également les observations de RABINOWITZ (8 cas dont 7 obésités), de ALLHOFF (4 cas).

De nombreux travaux étudièrent le rôle des hormones hypophysaires et génitales sur la croissance et les modifications du cartilage conjugal.

Nous citerons les observations de REY EVANS et BECK montrant l'augmentation de l'épaisseur et la rapidité de croissance du cartilage conjugal sous l'effet de l'hormone anti-hypophysaire de croissance. L'action freinatrice des hormones sexuelles, par contre, fut notée par GARDIA et PFEIFFER. Ce rôle fut attribué par ZONDECK à un pouvoir de freination hypophysaire sur la croissance dû aux oestrogènes. RUBINSTEIN, KURLAND et GOODWIC développent la même thèse en pensant que la testostérone a un pouvoir freinateur moindre : accélérateur à petites doses, freinateur à hautes doses.

Nous citerons également les observations de MULLER d'épiphysiolyse généralisée des adolescents et de coxa vara bilatérale. Il allègue une tumeur hypophysaire et une augmentation de volume des deux parathyroïdes.

C'est au travail de HARRIS (15) que l'on doit la preuve du rôle de l'équilibre hormonal : hormones sexuelles sur la

	E.A.	G.E.F.
Syndrome adiposo-génital	1	1
Syndrome gigantoïde	1	
Retard pubertaire	1 Fille réglée à 15 ans	
Obésité modérée	3	
Poussée de croissance anormalement rapide	5	1
Clinique Absence de troubles endocriniens		1
Cas non étudiés à ce point de vue	9	1

faiblesse structurale du cartilage conjugal de croissance et sa résistance à la rupture. Il expérimenta sur le rat et étudia la résistance à la rupture sur des animaux séparés en 3 groupes : un groupe vierge, comme contrôle ;

un groupe traité par hormones de croissance ;

un groupe traité par oestradiol.

Il étudia également les variations histologiques du cartilage conjugal.

HAAS avait déjà montré, en 1917, qu'en période de croissance, la zone la plus fragile était la couche profonde du cartilage de conjugaison, couche des cellules hypertrophiques avec peu de substance intercellulaire qui est le facteur principal de solidité du cartilage.

Les conclusions de HARRIS sont les suivantes :

1- L'hormone de croissance augmente la hauteur de la couche fragile du cartilage, donc favorise la séparation.

2- Les oestrogènes diminuent l'épaisseur de cette même couche et facilitent l'ossification endochondrale, donc diminuent la tendance à la rupture.

3- La résistance du cartilage conjugal dépend de l'équilibre des hormones sexuelles et somatique. Le G.E.F. est favorisé par une prédominance de l'hormone de croissance : soit par augmentation relative de son taux, soit par diminution du taux d'hormone sexuelle (syndrome adiposo-génital).

Seul l'équilibre compte ; les taux absolus importent peu.

D'autre part le cartilage conjugal peut produire

inégalement du tissu de croissance : plus, à sa partie inférieure ou plus, à sa partie supérieure, prédisposant ainsi au G.E.F.

OLLIER et MOLIN avaient déjà montré que le cartilage conjugal pouvait produire du tissu fibreux contenant des îlots de tissu ostéoïde et non pas du tissu osseux normal.

Tous les cartilages conjugaux sont atteints de la même façon dans ces troubles, mais le fémur est le plus souvent sujet au G.E.F. par son exposition et les facteurs traumatiques viennent, dans cette théorie, prendre leur vraie place comme cause déclanchante mécanique (pesanteur, microtraumatismes ou chute brusque). Ce peut être, sur un cartilage altéré une rupture de l'équilibre musculaire comme le prétend HUC, rupture progressive, avec prédominance des abducteurs et des fessiers qui attirent le trochanter en haut et en dehors ; glissement produit chez un enfant couché, traité pour l'autre hanche, ou la rupture brutale de l'équilibre et c'est l'épiphysiolyse aiguë.

Parmi nos observations de E.A. nous avons observé sur 15 cas :

- 2 causes violentes (par chute d'un lieu élevé par exemple) ;
- 8 cas de chute simple, pensant la marche ;
- 3 cas de traumatisme minime, par exemple dans un cas, le fait de passer de la position couchée à la position assise. Dans un autre cas, au cours d'un exercice de marche en position accroupie.

Dans les 2 autres cas, on ne relève aucune notion de traumatisme. L'un d'eux en particulier était un cas bilatéral dont un côté s'est lysé au cours du mouvement pour s'asseoir et l'autre sans cause apparente. Le 2^{me} cas de E.A. spontanée survient chez un enfant porteur d'une obésité importante.

Ces chiffres sont donc en faveur de la notion de traumatisme, cause déclanchante au cours d'une altération antérieure du cartilage conjugal.

Nous avons vu que 11 cas sur le total de 28 G.E.F. révélaient certainement l'existence de troubles endocriniens, mais c'est un chiffre minimum car toutes les observations n'ont pas nettement prouvé ce point.

Quant à la place nosologique que l'on peut réserver au G.E.F. et à l'E.A., elle est bien particulière, tout à fait séparée des autres causes de coxa vara (congénitale et rachitique). On a mentionné la coexistence de ces lésions avec d'autres malformations. Nous avons eu deux cas d'E.A. au cours du traitement de luxation congénitale : il s'agit, en fait, dans ces deux cas, de coexistence pure et simple d'une malformation congénitale et d'un accident de la croissance. Cependant, JANNING présente 55 cas de G.E.F. parmi lesquels plusieurs montrent une association de coxa vara infantile et de coxa vara de l'adolescence. Il serait même des formes de transition avec une véritable hypoplasie de l'extrémité supérieure du fémur où un traumatisme a pu déclancher l'E.A. à la période pubertaire.

On a pensé parfois à rapprocher le G.E.F. de l'ostéochondrite juvénile ou maladie de LEGG PERTHES CALVE. C'est un diagnostic différentiel souvent malaisé au début. Celle-ci apparaît comme une dystrophie de la tête qui devient malléable, se déforme et donne l'aspect de coxa-plana. On peut imaginer des processus voisins mais se produisant au niveau de la tête pour la coxa plana, au niveau de la jonction col-cartilage pour le G.E.F.

Certains ont dit que l'association des 2 était très fréquente. Nous avons relevé :

1 cas de Markheim, les deux affections évoluant chacune sur une hanche différente et à deux ans d'écart ;

1 cas de LANCE sur les hanches séparément.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans le G.E.F. et l'E.A., seule la brutalité du glissement diffère dans les deux cas, mais l'évolution anatomique des lésions - jusqu'à ce que le glissement se produise - est la même. Il faut donc distinguer deux périodes que la pathogénie endocrinienne a déjà séparées : la période avant le glissement et le glissement, décrits en 1926 par KEY (pre-slipping et slipping stage).

1- Avant le glissement : le col a une direction normale; la tête a encore une situation normale, les signes sont encore discrets. Ce sont un élargissement du cartilage conjugal qui est de limites irrégulières. HOWORTH a insisté sur l'importance, parfois grande, des signes pseudo-inflammatoires : synoviale oedémateuse et hyperhémisée présentant des formations villieuses, ainsi que le périoste et la capsule, parfois même réaction étendue à l'acétabulum avec, à l'histologie, une infiltration lymphocytaire périvasculaire. Ce cartilage conjugal est également hypervascularisé.

L'aspect du segment juxtachondral du col est très typique. Nous avons dit que le cartilage conjugal était épaissi, mais le col est à son niveau décalcifié et d'une façon inégale. Certains ont allégué une mutation calcique locale ou une évolution régressive du tissu osseux.

Cela correspond bien à la structure cellulaire que nous avons étudiée plus haut avec son épaissement de la couche cellulaire hypertrophique - zone où se résorbent les cellules cartilagineuses et où n'est pas encore formé le tissu osseux. Quelques travées calcaires dispersées dans le tissu osseux commencent la minéralisation de l'os.

Nous verrons plus loin la traduction radiologique de ces symptômes et leur importance diagnostique.

Cet ensemble de tissu fibreux et d'ilôts ostéoïdes - avec barrière d'ostéite condensante à la partie externe - aboutit à une hypermalléabilité de l'os dans une zone très bien limitée où siègera le déplacement.

2- Puis le glissement se produit, soit aigu avec séparation complète de la tête, soit progressif et la tête est alors toujours reliée au col par du tissu fibreux et le fourreau périosté inférieur.

Le déplacement se fait alors toujours dans la même direction grâce à l'étirement puis à la rupture du périoste, au niveau du pôle supérieur du cartilage conjugal ; la tête posée dans le cotyle glisse sur la convexité du cartilage conjugal et c'est le fémur qui, sous l'effet de la pesanteur remonte et se met en rotation externe et en adduction.

Dans les glissements récents, on retrouve nettement cet aspect avec un col normal mais seulement ascensionné.

Dans les glissements plus anciens, on voit l'évolution se faire vers l'aspect définitif de la séquelle : la coxa-vara

c'est à dire une saillie du col par rapport à la tête qui donne cet aspect de col bossu.

La tête, décalée vers le bas et en arrière, avec une néo-formation osseuse comblant ce dénivellement et accentuant l'aspect en goutte de la tête.

Par ailleurs, la synoviale se reforme et recouvre les zones détruites de l'ancienne séreuse, au niveau du cartilage conjugal ; elle est à ce niveau surtout hyperplasiée et volumineuse (HOWORTH).

Il est important de constater la tendance quasi constante à la consolidation spontanée du G.E.F. des adolescents. Il n'aboutit jamais à la pseudarthrose, ce qui est un trait distinctif avec la coxa-vara congénitale. En l'absence de toute correction, les signes inflammatoires locaux disparaissent en quelques mois et la soudure se fait en deux ou trois ans.

L'avenir reste alors menacé par les troubles mécaniques et l'arthrose, sur une hanche en dysfonctionnement permanent.

L'évolution immédiate et précoce du G.E.F. peut être émaillée de complications qui s'expliquent anatomiquement à la lumière des études sur la vascularisation de la hanche, en particulier la nécrose ischémique de la tête. Nous les étudierons plus loin.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic de G.E.F. doit être posé le plus tôt possible, avant l'installation de la coxa-vara définitive. Mais la pauvreté symptomatique rend souvent ce diagnostic difficile. On est amené à le poser chez deux sortes de malades.

1- Dans certains cas, le diagnostic est facilement évoqué ce sont les épiphysiolyse aiguës. C'est un adolescent qui, à la suite d'un traumatisme, d'un mouvement brusque, ressentit une douleur dans une hanche et tomba, accusant alors une impotence absolue de ce côté là. A l'examen, en effet, on le trouve dans l'impossibilité à peu près totale de bouger la jambe et - fait important - celle-ci est ramenée en adduction, le pied en rotation externe ; le raccourcissement, ainsi que l'ascension par rapport à la ligne de Nélaton-Roser, du grand trochanter, sont assez nets en général, mais fonction du déplacement.

En un mot, c'est un tableau de fracture du col du fémur mais chez un garçon de 15 ans, c'est au glissement aigu épiphysaire qu'il faut penser et d'autant plus que l'aspect de l'enfant est plus anormal, avec une obésité ou une croissance exagérée. L'interrogatoire recherchera quelques troubles antérieurs à type de poussées douloureuses et de claudication passagère.

La radiographie ne sera qu'une confirmation.

C'est exactement de cette façon que le problème fut posé dans nos 15 observations de E.A.

2- Dans l'autre catégorie de malades, le diagnostic est beaucoup moins aisé, il peut être parfois fort difficile.

Les enfants que nous avons été amenés à traiter furent presque tous vus à une période plus ou moins avancée de l'évolution du G.E.F.

En effet, dans le cas du G.E.F. progressif, nous avons ordinairement retrouvé, par une enquête clinique des prodromes s'étalant de 15 jours (1 cas) à 2 ans (3 cas).

Mais, dans ces formes progressives, il est difficile de délimiter les symptômes qui marquent la période du glissement proprement dit, de ceux qui annoncent le déplacement lui-même dès son début.

Dans le cas des épiphysiolyse aiguës, comme nous l'avons vu, le début est ordinairement brutal et dans 8 cas au moins, aucun symptôme n'avait attiré l'attention de l'enfant avant l'accident révélateur. Cependant, l'accident aigu peut survenir après une période prémonitoire et nous avons trois observations où l'on retrouve une histoire clinique de douleurs et de boiterie qui ont duré, pour l'un, pendant 6 mois, pour un autre 7 mois et pour le troisième pendant 1 an, signes évoluant par poussées successives.

C'est dire qu'il est difficile de saisir le véritable début des transformations épiphysaires, souvent silencieuses. Et c'est à cette période que le diagnostic en est le plus difficile.

Pourtant, il nous fut permis deux fois de saisir cette phase avec netteté et je rapporte à l'appui de cette affirmation l'observation de la petite Jeannine W.

Obs. 23 - Cette enfant, âgée de 14 ans et 1/2, consulte en Juillet 1945 pour une boiterie gauche apparue progressivement, sans altération de la statique du membre inférieur ni aucun signe local net. Seule, la radiographie nous paraît aujourd'hui très évocatrice. Nous en verrons les détails plus loin. On se contente de prescrire un traitement de repos. Cette enfant est envoyée à la campagne où elle se repose pendant 5 mois. Après la reprise de la marche, les douleurs apparaissent à la hanche et au genou, la boiterie s'exagère.

A l'examen, on remarque alors une importante limitation des mouvements et un léger raccourcissement.

Le diagnostic est alors aisé et confirme le déplacement alors évident.

Obs. 20 - Dans l'observation du petit Louis G., 15 ans c'est une boiterie droite durant depuis 3 mois 1/2 qui attire l'attention, celle-ci n'apparaissant qu'à la fatigue, sans aucune douleur et ce n'est que la radiographie qui confirme le début des troubles, avant qu'il y ait un déplacement net. Un traitement fut immédiatement mis en oeuvre par plâtre, mais sous le plâtre un léger glissement se complète. On le réduit par traction continue et plâtre.

A un stade plus avancé, on est en présence d'un enfant accusant douleur ou boiterie, ou les deux, d'intensité très variable, mais ici encore les troubles fonctionnels restent souvent modérés pendant de longs mois et c'est surtout un diagnostic radiologique qui précise l'importance des lésions.

Parmi nos malades, nous avons constaté, sur 12 hanches atteintes de G.E.F. progressif, vus pas trop tard, que les troubles fonctionnels accusés par l'enfant, ne variaient pas proportionnellement au déplacement épiphysaire, mais par poussées souvent plus aiguës à la phase de glissement.

Inversement, comme on pouvait le percevoir, les signes objectifs varient avec l'importance des lésions.

Nous avons résumé ces constatations dans un tableau.

Nous n'insisterons que sur quelques points :

- La prédominance des cas à déplacement moyen.
- La fréquence des phénomènes douloureux, allant de la simple gêne à la marche à la douleur intense empêchant toute station debout, comme nous l'avons constaté une fois. Ordinairement, douleur vague à la marche, à la fatigue, avec souvent irradiations au genou. Et l'on sait que chez l'enfant une gonalgie doit toujours faire redouter une cause possible à la hanche.

- La claudication est un signe également de la même fréquence. Le parallélisme des deux signes s'explique par le fait que chez des enfants qui souffrent d'une lésion évolutive, mais encore sans grands troubles statiques, la contracture douloureuse est le signe principal ; elle apparaît lors de l'amorce des mouvements et de l'appui sur la hanche malade. C'est donc plus une claudication réflexe qu'une claudication de déséquilibre, sauf dans les cas à grand déplacement. Parmi les deux cas que nous citons, l'un avait 3 centimètres, l'autre 4 centimètres, ce qui explique aisément une claudication importante. Dans les autres cas, au contraire, nous n'avons noté que 2 fois sur 10 un peu de raccourcissement.

Nous soulignerons également que l'examen a montré, en général, peu de limitation des mouvements de la hanche. Les trois mouvements limités sont :

TABEAU CLINIQUE DES CAS DE G.E.F. PROGRESSIF

Importance du Déplacement	Douleurs	Claudica- tion	Raccour- cissement	Attitude ADD - ROT.ext.	Limita- tion des mvts	Retentis- sement statique	Total
Déplacement minimum	(+ + 0 +)	(+ + + +)	(0 0 0 0)	(0 0 0 0)	(0 0 0 0)		3 cas dont le 1 ^{er} bil.
Déplacement peu impor- tant = 1 cm.	+ + + + + + 0	+ ++ 1/2 1/2 0 0 +	+ 0 0 1/2 0 0 0	1/2 + 0 + + 1/2 0	1/2 + 0 1/2 1/2 1/2 0		7 cas
Déplacement 1 cm et + important	1/2 +	1/2 +	+++ +	+ +	+ +	Rachis at- titude sco- liotique	2 cas

+ Présence du symptôme

0 Absence "

1/2 signe peu marqué

toujours l'abduction et la flexion, la rotation interne plus légèrement limitée, quelquefois moins nette que la rotation externe en flexion.

Enfin, il faut préciser l'état régional qui présente souvent une amyotrophie de la cuisse, une hypotonie fessière.

Dans deux cas nous avons noté une polyadénopathie inguinale et rétro-crurale, signe paradoxal en fait mais déjà signalé par HUC.

Quant aux examens paracliniques : courbe thermique, vitesse de sédimentation, numération et formule sanguine, ils se sont révélés normaux même au moment des poussées évolutives.

L'examen clinique sera complété par une enquête complète précisant le terrain endocrinien. Nous avons vu la fréquence des troubles constatés :

- 2 cas adiposo-génitaux ;
- 1 cas gigantoïde ;
- 10 cas mineurs.

Parmi ces 10 cas mineurs se trouvent :

- 2 retards pubertaires chez des filles réglées à 15 ans et les accidents surviennent au cours d'une poussée de croissance particulièrement rapide ;
- 6 poussées de croissance nette ;
- 3 obésités discrètes.

Dans 2 cas des troubles de l'élimination des 17 céto-stéroïdes.

Ces dosages furent faits chez 8 enfants présentant une E.A. et les chiffres furent nettement anormaux chez 2 malades :

Dans un cas : 6 milligrammes 5 par 24 heures ;
5,1 par litre.

Dans l'autre : 7,9 par 24 heures ; 6,9 par litre.

Or, si nous savons que chez l'adulte l'élimination normale est de 7 à 10 mmg par litre, avant la puberté le chiffre est inférieur ou égal à 3 millig.

Soulignons enfin que la majeure partie de ces malades firent leurs accidents pendant la guerre où les fatigues et les privations ont certainement favorisé la carence alimentaire.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Toute la précision du diagnostic repose sur l'examen radiologique car il faut, pour obtenir un bon résultat, faire un traitement précoce.

KLEIN, JOFLIN et REIDY se sont attachés à préciser les arguments d'un diagnostic radiologique précoce et la technique à employer.

En effet, si un cliché de face du bassin donne une image comparative des deux hanches, il ne permet pas d'évaluer suffisamment le déplacement postérieur de la tête et nous avons vu qu'une évolution bilatérale et symétrique est possible. Il faudra donc compléter les investigations radiologiques par un cliché de profil, mais on est quelquefois gêné par la limitation de l'abduction.

KLEIN et JOFLIN insistent sur l'intérêt d'employer une incidence en position externe, position de Lauenstein : enfant en décubitus dorsal, cuisses demi fléchies en abduction les genoux écartés et au contraire les pieds réunis plante contre plante. L'ampoule sur la ligne médiane permet de prendre les deux hanches sur le même cliché ; parfois le déplacement céphalique n'apparaît que dans cette position.

Le diagnostic se pose dans 3 conditions différentes :

- 1- avant le glissement ;
- 2- durant le glissement débutant ;
- 3- devant les grands déplacements où se placent les E.A.

1- Avant le glissement : c'est l'étude des clichés faits pour des signes cliniques imprécis. Il faut savoir reconnaître les lésions prémonitoires du glissement épiphysaire, bien étudiées par FERGUSON et HOWORTH en 1931, sur le cliché de face : un élargissement de l'espace clair correspondant au cartilage conjugal, élargissement plus ou moins net en haut, souvent plus marqué à son extrémité inférieure (obs.22 et 23).

La zone du cartilage conjugal est nettement limitée du côté de la tête qui garde un aspect sensiblement normal ; la limite cervicale est beaucoup plus imprécise, de limites déchiquetées, zones claires et sombres alternant sur une partie du col plus ou moins importante, est le classique "en peau de léopard" (obs. 20). Parfois, l'espace clair conjugal est strié, comme feuilleté, surtout à son pôle supérieur.

Certains ont défini cet aspect du col (WOLF) comme géodique au niveau de l'espace conjugal élargi.

Ce sont, en fait, non pas des géodes, mais une opacité en taches de la zone d'ossification qui, anormalement large se minéralise irrégulièrement.

Cet aspect est la traduction des remaniements histologiques dont nous avons vu la cause sans doute endocrinienne.

Certains (WOLF 1947 Suisse Romande) ont décrit ces lésions en affirmant, en effet, que l'on pouvait faire le diagnostic de lésions de pré-épiphysiolyse sur ce seul aspect.

Par contre, la tête du fémur garde, en général, une texture et un contour normaux ainsi que le cotyle ; tout au plus peut-on noter quelquefois une légère décalcification diffuse.

Cependant, certains - avec WALDENSTROM 1939 - nient l'existence de cette période de préglissement et déclarent que seul un début de déplacement entraîne l'apparition des signes, aussi faut-il faire des clichés soigneux de profil et en incidence externe pour la dépister.

2- Lorsque le glissement a commencé à se produire le diagnostic devient aisé.

Sur les clichés, on décèle deux sortes de signes ; d'une part, les altérations osseuses qui sont les mêmes que précédemment, en particulier l'aspect taché de l'extrémité proximale du col ; d'autre part, le déplacement.

A remarquer que la tête est en place dans le cotyle avec une congruence parfaite des deux surfaces coxo-fémorales. On note de suite que la métaphyse fémorale est de conformation normale en général, le col de dimensions et d'orientation normale. Tout se passe à la jonction tête-col, au niveau de l'espace conjugal élargi.

Tantôt le déplacement est déjà net. On le mesurera proportionnellement :

a- Au déplacement de la tête par rapport au bord inférieur du col. Normalement la tête fait saillie au-dessus du bord supérieur du cotyle. En cas de G.E.F., il y a effacement de cette saillie (POMERANG 1938). C'est souvent le premier signe. Il peut y avoir même dépassement inférieur de la tête qui fait saillie sous le bord inférieur du col.

b- A l'asymétrie de la courbe céphalique par rapport

à l'axe du col, ce qui traduit la bascule de la tête.

OMBREDANNE avait déjà décrit ce moyen d'évaluer le déplacement en traçant l'axe du col et l'axe de la tête. Normalement ils sont dans le prolongement l'un de l'autre. En cas de G.E.F ils forment un angle obtus, ouvert vers le bas et le centre de la tête et situé au-dessous de l'axe cervical.

Ces signes traduisent, en fait, l'ascension du col par rapport à la tête qui est maintenue en place par le cotyle ; ainsi s'amorce une rupture du cintre cervico-obturateur.

c- La tête est non seulement désaxée dans un plan vertical, mais également dans un plan frontal. Elle se situe plus en arrière du col que normalement et c'est le cliché de profil et l'incidence externe en position de Lauenstein qui le montrent avec le plus de netteté.

La face postérieure du col aboutit, non pas au pourtour de la tête, mais en avant de lui.

Les axes du col et de la tête ne sont pas en prolongement, mais forment un angle obtus, ouvert en arrière, ce qui traduit la rotation externe du fémur par rapport à la tête. Cette rotation peut se reconnaître sur le cliché de face par une diminution de largeur de l'ombre céphalique qui est proportionnelle au déplacement postérieur.

Ailleurs, on est amené à examiner des lésions évoluant depuis plus longtemps et le G.E.F. s'est accentué d'une façon notable et on le reconnaît facilement. Il faut surtout en apprécier la gravité.

1- Sur le cliché de face : la tête est au niveau ou plus basse que le bord supérieur du col et, comme nous l'avons vu, elle reste toujours unie à lui dans les G.E.F. progressifs. Aussi on voit une ligne continue dessinant le contour épiphysaire et de forme plus ou moins convexe en haut, donnant quelquefois déjà l'aspect d'un col bossu. Cet aspect fut longtemps discuté.

Pour SUDECK, apport osseux supplémentaire, en un point sollicité par des forces maxima (poussée de glissement) et où les trabécules osseuses sont insignifiantes.

Pour BOHN proéminence due à l'attache capsulaire.

Pour ELMSLIE, simple trace de l'attache épiphysaire primitive.

Pour HACKENBRECH, enfin opinion qui prévaut aujourd'hui (NOBEL-HAUSEN-KOLLER) c'est uniquement une réaction de la zone épiphysaire de croissance.

La tête dépasse nettement en bas le niveau du col, avec comblement de l'angle cervico-capital et l'ombre du col plus ou moins développé, donnant une déformation en "goutte" de la tête.

Celle-ci est très diminuée d'épaisseur, décrivant une image ovale aplatie, voire carrée.

L'aspect tacheté du col existe encore.

La ligne épiphysaire est nettement élargie, quelquefois moins que dans les cas précédents.

On mesurera l'angle cervico-diaphysaire qui permet d'évaluer la rotation externe,

Quant à la direction du col, la méthode de Lange permet d'éliminer un varus préexistant du col.

2- De profil, la radio fait reconnaître l'érosion cervicale plus marquée à sa partie postérieure qu'à sa partie inférieure et le début de la néoformation osseuse dans l'angle des deux surfaces. Elle précise également la forme de la tête qui prend plus ou moins celle d'un tampon de wagon. Nous verrons l'association possible avec une coxa plana. Fait important, l'espace clair conjugal existe encore.

En cas d'E.A., le diagnostic est aisé. Ici le déplacement est ordinairement important, la tête a rompu ses attaches avec le col ; l'abaissement, la rétropulsion et la bascule postérieure de la tête sont au maximum. Le cintre cervico-obturateur est rompu.

Les altérations de la texture cervicale sont classiquement très importantes, l'aspect tacheté est au maximum. Il est en effet constant de trouver des altérations du moignon du col. Cependant, sur les 17 observations de hanches atteintes de E.A. que nous avons vues, nous avons trouvé :

- 3 cas de lésions importantes du col ;
- 1 cas de col normal ;
- 13 cas de lésions légères.

Cependant il faut souligner que le déplacement était ordinairement important du fait de la rupture complète de l'attache conjugale, il est difficile d'apprécier ces altérations.

Fait important, il faut toujours terminer l'examen radiologique par une étude du côté opposé. En effet, la hanche saine peut présenter des signes de début d'altération de la

ligne conjugale.

JERRE et avant lui HACKENBROCH, FRIEDRICH, BRAGARD, avaient attiré l'attention sur la fréquence relative des atteintes bilatérales, surtout que le côté opposé aux lésions principales évolue souvent à bas bruit.

Aussi faut-il faire des clichés de face et de profil des deux hanches. Parmi nos observations, hormis quatre cas de lésions bilatérales franches, l'étude du côté sain n'a été faite que sur un cliché de face et nous n'avons, dans aucun cas, dépisté de stade initial de glissement. D'ailleurs l'évolution s'est avérée sans complications de cette hanche saine.

Comme le recommande JERRE, la meilleure attitude, après la mise en oeuvre d'un traitement précoce, est de surveiller ces malades tous les six mois jusqu'à soudure complète des cartilages des deux côtés.

E V O L U T I O N

En l'absence d'un traitement suffisamment précoce, la G.E.F. s'aggrave progressivement, mais fait important la consolidation survient toujours par ossification du cartilage conjugal fixant la déformation en coxa vara. Elle se fait en deux à trois ans et jusqu'à ce que cette consolidation soit faite, une E.A. est toujours possible.

La coxa-vara une fois fixée, l'adduction, la rotation externe et le raccourcissement donnent une attitude vicieuse plus ou moins importante ; la marche se fait avec claudication et signe de Trendelenburg par parésie du moyen fessier. Une répercussion est possible au niveau du rachis qui présente une attitude scoliotique par bascule du bassin on peut rencontrer une association genu-valgum, pied plat du côté opposé à la coxa-vara ou un genu valgum du côté de celle-ci (MATHIEU).

La valeur fonctionnelle de telles hanches est très variable et parfois paradoxale, mais le plus souvent le pronostic immédiat est assombri par la raideur articulaire L'avenir de ces malades est toujours menacé par la possibilité d'une arthrose souvent développée précocement sur ces hanches déséquilibrées.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1- Le diagnostic différentiel de l'E.A. apparait donc extrêmement aisé. Nous avons vu que seule la clinique pouvait évoquer une fracture du col du fémur ; or, c'est une lésion relativement rare chez les adolescents qui font, surtout, un décollement épiphysaire.

La radiographie vient confirmer cet argument.

Plus délicat est le diagnostic de décollement épiphysaire traumatique.

Classiquement, il s'en différencie par l'importance du traumatisme nécessaire à sa production, la plus grande richesse du tableau clinique avec ecchymose comme pour une fracture.

D'ailleurs, à la radio, on note ordinairement l'existence d'un trait de refend frontal du col ; c'est en fait un décollement-fracture.

Cependant des examens histologiques montrent que le niveau du décollement est le même au niveau de l'os jeune en formation.

Il n'y a pas de troubles endocriniens notables chez ces enfants.

2- Quant au glissement progressif, c'est en fait un diagnostic d'existence.

Avant l'apparition du glissement, il faut savoir y penser et étudier de très près les radiographies, en particulier de profil, pour éliminer les diagnostics que la clinique aurait pu soulever : coxalgie au début, mais les antécédents, les tests biologiques, sur les clichés les débuts des signes épiphysaires et articulaires.

Plus souvent, des diagnostics d'attente sont portés, tels que douleurs de croissance.

Quand le déplacement est apparent, le diagnostic ne se pose pas. Ici encore la coxalgie est facilement éliminée. Nous insisterons sur un diagnostic plus délicat : l'ostéochondrite de LEGG PERTHES CALVE.

Cliniquement, le début en est également peu bruyant par quelques douleurs et de la claudication ; une certaine contraction musculaire diminue l'amplitude de l'abduction et de la rotation interne. L'évolution se fait également par poussées.

Les arguments diagnostiques sont radiologiques : au début pendant un certain temps, la hanche paraît saine puis des images anormales apparaissent en retard sur la clinique.

On voit un aspect fragmenté du noyau épiphysaire ; un flou au-dessus du cartilage conjugal qui paraît quelquefois feuilleté.

Plus tard c'est un aspect tacheté de la tête dont on voit le contour se modifier.

Il semble qu'il s'agisse d'une malléabilité particulière de la tête qui, sous la pression de la pesanteur se déforme,

se tasse au fond du cotyle, déborde le col en bas comme en "bavant", ce qui aboutit à la déformation classique en "béret basque" décrite par LANCE. En même temps, l'interligne articulaire semble élargi à sa partie supérieure. Il peut exister une rupture du cintre cervico-obturateur.

Plus tard encore, la tête est normalement et complètement ossifiée et calcifiée, mais reste déformée.

Il est fréquent de lui voir associée une certaine coxavara.

Nous avons vu, au cours de l'étude pathogénique quelques observations publiées où s'associent ces deux lésions. L'origine vasculaire de ces lésions fut récemment évoquée. On peut penser que des phénomènes voisins se produisent dans les deux affections, mais de part ou d'autre du cartilage conjugal.

T R A I T E M E N T

Nous avons vu que les différentes formes de G.E.F. avaient une évolution spontanée vers la consolidation et, à l'opposé des coxa-vara congénitales, on ne rencontre jamais dans les formes de l'adolescent, de pseudarthrose. Le but du traitement sera, dans les cas vus tôt, pour cette raison, de permettre à la consolidation de se faire dans les meilleures conditions, c'est à dire :

- après réduction du déplacement ;
- fixation de celui-ci pour éviter une reproduction immédiate
- en association avec un traitement médical essayant de compenser les désordres endocriniens.

Le traitement médical doit toujours être associé aux autres méthodes chirurgicales nécessaires ; c'est une attitude logique, mais les moyens d'action sont malheureusement encore très imprécis.

On favorisera la calcification du cartilage conjugal par un traitement de calcium et de vitamine D auxquels l'héliothérapie sera un adjuvant salubre, quant à la compensation du déséquilibre hormonal.

C'est un problème beaucoup plus complexe. La raison voudrait qu'en cas de retard génital, on prescrive des extraits gonadiques ; en cas de croissance exagérée, des

freinateurs hypophysaires (hormones génitales). Mais on connaît encore mal ces mécanismes endocriniens et, surtout, on hésite à utiliser des substances aussi énergiques chez des sujets en équilibre aussi instable, quant aux glandes endocrines, que les adolescents en pleine période pubertaire.

C'est pour cette raison que ces études endocriniennes en sont encore au stade expérimental et qu'aucune thérapeutique hormonale n'est encore codifiée.

Parfois, des extraits thyroïdiens furent employés en cas d'obésité associés à un régime pauvre en graisse et riche en protides.

Enfin, il sera prudent d'éliminer toute cause d'infection chronique en vérifiant l'état pulmonaire, dentaire et adénoïdien.

A l'heure actuelle, c'est donc le traitement de la lésion elle-même qui est le seul efficace.

Nous étudierons successivement :

- les réductions du déplacement ;
- les méthodes de contention ;
- les autres méthodes proposées comme traitement ;
- les résultats de ces procédés avec les complications possibles.

REDUCTION DU DEPLACEMENT

Réduction orthopédique

C'est un temps très important, d'une part en vue du rétablissement d'une bonne statique, d'autre part par son rôle dans l'apparition des complications trophiques de la tête fémorale dans les suites tardives. Elle se pose de façon différente selon que l'on est en présence de l'E.A. ou d'un G.E.F.

Dans nos statistiques, les 17 E.A. qui ont été réduites montrent qu'il y en avait 4 qui ont été vues trop tard ; elles se sont révélées irréductibles orthopédiquement. Elles furent opérées.

Parmi les 13 restantes, 7 furent soumises à une traction continue par broche de Kirschner transcondylienne ; le poids a varié de 4 à 5 kilogs selon celui de l'enfant et la durée de cinq à dix huit jours, selon la progression de la réduction.

Celle-ci fut complétée d'ailleurs par une manoeuvre sur la table orthopédique qui consiste à tirer sur le pied puis amener la hanche en abduction et rotation interne.

La qualité de la réduction est, en général, très satisfaisante et l'on a obtenu dans les 13 cas :

- 10 réductions très bonnes, dont 1 avec une petite tendance à l'hypercorrection, c'est à dire avec la tête un

peu trop remontée par un excès d'abduction de la jambe.

- 2 réductions bonnes, mais pas parfaites car il persistait un petit déplacement de quelques millimètres en arrière.

- 1 cas où le déplacement était peu important et a pu être amélioré.

Tout différent est le problème de la réduction du déplacement dans les G.E.F. progressifs.

Nous avons rassemblé 14 cas de glissement progressif :

- Dans 3 cas, on tenta une réduction orthopédique sur table sans résultat, et l'on plâtra en fait, tel que.

- Dans 3 cas, c'est un essai de traction continue qui fut même tenté pendant une durée de 25 jours au plus (onze jours au minimum) là encore sans résultat appréciable. Une fois on obtint une diminution des douleurs, mais aucune amélioration du déplacement. Pour ces trois cas, la conduite fut : le plâtre simple dans 2 cas ;

l'enclouage dans le 3^{me} cas.

Les 8 autres cas furent traités sans aucune tentative de réduction.

La réduction est possible, selon les auteurs, de 2 façons différentes, par la méthode de WHITMANN : abduction-rotation interne combinées à un écartement des cuisses comme pour une fracture du col du fémur.

Pour d'autres, la méthode LEADBETTER, mais qui est plus violente : flexion-abduction-rotation interne, puis extension-abduction.

Or, les auteurs sont unanimes à reconnaître qu'il faut faire des manoeuvres douces de réduction ; toute violence dans la réduction est un facteur d'arrachements synoviaux, de mise en tension des vaisseaux postérieurs cervico-céphaliques, et de telles lésions risquent d'entraîner des troubles trophiques de la tête, la nécrose ischémique que nous étudierons plus loin. BREITENFELDER, CAMITZ, DAUBENSPECK, LANGE (5-10) ont particulièrement insisté sur ces dangers ainsi que KLEIN JOPLIN et REIDY. Or, dans la manoeuvre de LEADBETTER, quand dans un premier temps on amène la cuisse en flexion-abduction-rotation interne forcée, on effectue un effort considérable de levier sur la jonction cervico-céphalique et la zone vasculaire principale (vaisseaux postéro-supérieurs et postéro-inférieurs).

La meilleure façon de réduire au maximum les efforts de réduction est de commencer à désengrener les fragments par une traction continue calculée en force d'après le poids de l'enfant et de durée suffisante suivant les résultats obtenus que contrôle la radiographie.

Certains ont essayé même de réduire par traction par broche, sans manipulations (FERRESTER BROWN (12), CLEVELAND (6)).

Quel que soit le moyen choisi, il faut vérifier avec soin la qualité de la réduction par des contrôles radiologiques de face et de profil et l'on veillera à ce que le résultat obtenu soit parfait, rétablissant :

- le contour exact de l'épiphyse fémorale symétriquement au côté sain ;
- le contour du col prolongeant en haut et en bas celui de la tête ;
- rétablissement de l'arc céphalique en prolongement de l'axe cervical.

L'épaisseur de la tête est un élément important car elle est fonction du déplacement postérieur et, souvent, une réduction semble exacte, mais la tête est un peu ovalaire et la radiographie de profil décèle une réduction incomplète.

La valeur de la réduction obtenue est essentiellement fonction de la forme clinique étudiée.

Dans les E.A., les extrémités osseuses sont relativement très mobiles et, de l'avis des différents auteurs, la réduction est ordinairement très aisée.

Il faut donc utiliser cette facilité pour s'abstenir de violentes manoeuvres. La traction semble donc le meilleur moyen et l'on complètera par une légère manipulation si nécessaire, sur table orthopédique.

C'est également les conclusions de la majorité des auteurs : ALEXANDER (1), BADGLAY (3). Il est donc inutile d'employer la force et la manoeuvre de LEADBETTER à laquelle cependant, restent fidèles un certain nombre (KLEIN, JOPLIN REIDY).

Nous avons ainsi obtenu, parmi nos 13 E.A. réductibles dont 7 ont été mises en traction, puis réduites :

- dans 4 cas, une réduction parfaite ;
- dans 1 cas, une réduction satisfaisante ;
- dans 2 cas : un petit déplacement résiduel ;
un déplacement postérieur seulement
(observation 3)
un déplacement inférieur (observ.8)

Dans les cas de G.E.F. progressif, le problème est beaucoup plus difficile car la réduction dépend de la précocité du traitement et de la malléabilité de la jonction conjugale. Or, trop souvent, la lésion évolue depuis plusieurs mois quand on est amené à voir le malade et le déplacement est minime ou irréductible. C'est ce qui ressort de nos observations ; en effet, sur les 14 hanches présentant un G.E.F. les réductions manuelles furent toutes tentées directement dans 4 cas qui présentaient un déplacement modéré. On n'obtint aucune réduction dans ces 4 cas et les malades furent plâtrés (obs. 19, 21, 28).

L'extension par broche fut essayée surtout comme immobilisation amenant la sédation des douleurs :

- dans 1 cas à déplacement minime (obs.20) ;
- dans 1 autre où le déplacement postérieur persista (obs.23)
- dans 1 cas à grand déplacement (obs.22) les douleurs furent diminuées, mais aucune correction obtenue.

Les 6 autres cas ne furent même pas soumis à une tentative de réduction orthopédique.

T. JERRE rapporte les différents résultats des auteurs qui ont essayé la réduction manuelle simple :

Pour WILSON (1936) la réduction manuelle est rarement possible car, ainsi que le montre l'intervention, tête et col sont solidement unis. C'est d'ailleurs ce que nous avons constaté dans nos cas personnels de G.E.F. opérés.

KEY (1926) rapporte 24 cas dont 13 auraient été manuellement réduits, mais aucun n'a donné ensuite de bons résultats et une bonne réduction.

LINDENMANN (1930) rapporte 20 cas dont aucun n'a eu de réduction parfaite.

Et cependant certains apportent des succès :

- BADGLEY (1929), 9 succès sur 16 cas ;
- PITZEN (1930), 8 sur 12 ;
- WOLF (1947), 6 sur 20 ;
- PONSETI-BARTA (1948) : réduction partielle ou complète dans 11 cas sur 13.

Quoiqu'il en soit, il est possible dans les cas vus très tôt, dans les premières semaines, d'améliorer le rapport cervico-épiphysaire et contrôler soigneusement ce progrès par des radiographies. Sinon, mieux vaut s'abstenir et rejeter les tentatives de réduction comme certains l'ont fait.

METHODE ET REDULTATS DE LA REDUCTION DES E.A.

Obs.	Déplacement	Traction	Durée	Résultats
1	Peu important	0	0	Réduction simple Bonne restitution
2	Grand ou tard			Irréductibilité Ostéotomie décidée
3	Grand		15 j.	Raccourcissement Petit déplacement en arrière persiste
4	Grand	0	0	Bonne réduction
5	Grand	0	0	Un peu d'hyperextension
6	Grand	15 kg	15 j.	E.A. ancienne. Irréductibilité. Réduction sanglante
7	Grand	4 kg	5 j.	Bonne réduction
8	Grand	0	0	Réduction manuelle " parfaite
9	Petit	4 kg	18 j.	Réduction incomplète
10	Grand	0	0	E.A. vue au 4me mois Réduction sanglante
11	Grand	?	6 j.	Bonne réduction sur table
12	Gauche	3 kg	15 j.	Bonne réduction
	D. grand	5 kg	15 j.	Bonne réduction
13	Grand	oui mais	sans résult.	E.A. datant de 1 mois Réduction sanglante
14	Grand	0	0	Réduction sur table Résultat parfait
15	Moyen	0	0	Réduction sur table Bonne réduction
16	Grand	?	6 j.	Réduction sur table satisfaisante

REDUCTION DU DEPLACEMENT DU G.E.F. PROGRESSIF ET CONTENTION
EMPLOYEE

Obs.	Déplacement	Méthode de réduction	Résultat de la réduction et méthode de contention
17	modéré	0	Plâtré tel quel
18	Minime des 2 côtés	0	Epiphysiodèse par 2 broches - plâtre
19	Modéré des 2 côtés	Essai de réduct. orthopéd. = 0	Plâtre
20	Minime	Extension 17 j.= 0	Plâtre. Pas de réduction à faire
21	Minime	Essai sans résultat	Plâtre de Ducroquet
22	Grand	Extension 11 j.diminue les douleurs réduct.=0 intervention	Plâtre
23	Minime	25 j. de traction. Glissement en ARR persiste	Enclouage
24	Modéré	0	G.E.F. au 6me mois Ostéotomie. Plâtre 3 mois
25	Modéré	0	Plâtre
26 +4	Modéré	0	Plâtre 2 mois
27	Modéré	0	Plâtre
28	Minime	Essai = 0	Plâtre

Réduction sanglante

En général, réservé aux cas irréductibles par une autre méthode, elle constitue un traitement de conséquences beaucoup plus lourdes, car c'est une intervention intra-articulaire et qui menace la vascularisation de la tête fémorale.

La technique est celle décrite par WILSON en 1924 que les différents auteurs ont, depuis, plus ou moins modifiée.

Elle consiste à aborder la hanche par la voie de SMITH PETERSEN, puis incision de la capsule en T ou en L, près de l'acétabulum ; on tombe sur le milieu du col.

Alors deux attitudes sont possibles :

- soit simple séparation de la tête et du col, puis réduction (c'est ce que préconisent KLEIN, JOPLIN, READY (25).

- soit séparation avec petite résection cunéiforme pour corriger au maximum la déformation : c'est le procédé proposé par MARTIN (30).

La première méthode consiste à séparer la tête en enfonçant un ostéome courbe ou une gouge dans la zone du glissement. Les auteurs insistent bien sur l'importance capitale d'un repérage exact de la zone de séparation. Une fois la séparation complétée, on maintient la gouge en place pour s'en servir comme d'un levier qui mobilise le col

pour le remettre en place. Les auteurs complètent la réduction en s'aidant de la manoeuvre de LEADBETTER. Tandis que le col glisse en position normale, on retire la gouge. La réduction est ainsi effectuée sous contrôle de la vue et ensuite, sous contrôle radiographique avant de terminer par l'épiphysiodèse (au clou de SMITH PETERSEN) que l'on fixe par une contre-incision externe.

Le malade est ensuite placé en extension continue de 5 à 15 jours. Au 15^{me} jour on peut commencer à lever l'enfant et lui permettre la marche sans appui.

La seconde méthode décrite par MARTIN, consiste -une fois l'articulation ouverte- à faire une correction sous périostée.

On incise le périoste longitudinalement sur le col à la partie antéro-supérieure ; on le décolle prudemment, mettant ainsi au jour la zone du glissement avec la zone bossue du col. On sépare la tête à l'ostéome, puis la zone de la bosse en une résection cunéiforme à sommet postéro-inférieur. Celle-ci doit être calculée pour donner une correction exacte. Elle a l'avantage, également, de donner de la place pour réduire ensuite le glissement sans aucune manoeuvre de force.

On termine par l'épiphysiodèse, broches ou clou ; on referme en suturant le périoste cervical.

Ces deux méthodes ont des dangers assez voisins.

- La première fait un minimum de gestes opératoires,

c'est un avantage, mais la réduction se fait en trop grande force car il faut faire levier, faire une manoeuvre de Leadbetter. On risque ainsi de troubler la vascularisation au niveau des vaisseaux du périoste postérieur restant.

- La seconde méthode veut réduire en douceur et complètement et pour cela, fait une résection, mais celle-ci même par la perte de substance qu'elle crée, par le risque de lésions des vaisseaux du périoste postérieur, menace également la vascularisation de la tête fémorale.

Parmi nos malades, 3 ont dû subir une réduction sanglante :

- Le premier (obs. 6) présentait une épiphysiolyse aiguë, ancienne, irréductible. On aborda l'article par voie antéro-externe, la tête fémorale était très déplacée et solidaire du col. Elle fut détachée à la gouge. Elle semblait alors réduite à une cupule cartilagineuse désespérément mobile. La contention fut faite par un clou de Steinmann transtrochantérien et puis plâtre pelvipédieux.

- Le second (obs.10) eut la même réduction sous contrôle de la vue et la fixation par clou de Smith Petersen.

- Le troisième (obs.13) montra à l'intervention une synoviale pleine de sang, un périoste cervical très épaissi la surface du décollement mamelonnée et saignante ; la tête est passée au-dessus du col ; elle est formée d'une mince couche cartilagineuse doublée de quelques millimètres d'os. La réduction est satisfaisante, on referme avec suture capsulaire mais sans moyen de synthèse, en raison de la

- LANGE : quelques mois ;
- FRITZSCH : 2 mois et 1/2 ;
- NILLE : 7 à 8 semaines ;
- FERRESTER-BROWN : 3 mois ;
- WALCH : 3 mois.

A l'opposé, KLEIN, JOPLIN, REIDY, insistent sur le rôle enraidissant du plâtre et préconisent une mobilisation précoce sans appui, à la 2^{me} ou 3^{me} semaine, avec un appareil de décharge puis la marche avec appui au 2^{me} mois.

De toutes façons, le plâtre sera surveillé étroitement et renouvelé si nécessaire. Des contrôles radiographiques suivront l'ossification du cartilage. Il faut le maintenir jusqu'à ce que les signes de fusion osseuse soient nets, à la radio, entre tête et col fémoral.

Or, l'existence du plâtre maintient une position mais n'accélère pas cette ossification qui suit son rythme normal rythme cependant légèrement accéléré par le traumatisme du G.E.F., puis de la réduction. Si le plâtre ne raccourcit pas cette durée, il a l'inconvénient d'assurer en 10 à 12 semaines, une raideur importante de la hanche (HOWORTH, KLEIN, JOPLIN, REIDY, PENSETTE-BARTA). Aussi faut-il le garder le minimum nécessaire.

Parmi nos observations, nous avons été amenés à immobiliser des malades pendant une période variant de 1 mois à 6 mois.

Mais un danger important, c'est la reproduction du déplacement sous plâtre après réduction ou bien - ce qui est

plus fréquent - l'évolution continue du G.E.F. après pose d'un plâtre, sans réduction, pour un déplacement minime.

Cependant, comme le souligne T. JERRE, il faut se méfier des contrôles radiographiques insuffisants, après la réduction initiale, ce qui fait croire - à tort - à un nouveau glissement alors que c'est toujours le même qui persiste. Certains ont ainsi donné lieu à plusieurs tentatives successives de réduction, mais ces manoeuvres ne font qu'augmenter les traumatismes générateurs d'arthrite chronique sans améliorer considérablement la réduction.

2- Les méthodes d'épiphysiodèse : la meilleure façon de contenir la réduction ou d'empêcher un déplacement minime est de faire une épiphysiodèse. A ce propos, plusieurs méthodes :

a- La première, qui fut employée, est l'enclouage avec le clou de Smith Petersen avec la même technique que pour une fracture du col du fémur. Cette méthode a l'avantage de donner une bonne fixation permettant de se passer du plâtre. Sa pose est simple, quand la réduction est parfaite ou le glissement minime.

Mais, dans certains cas, l'enclouage est beaucoup moins commode car le col fémoral de l'adolescent est parfois étroit la tête peu épaisse et nous avons vu que dans un cas (obs.13) on n'a pas pu mettre le clou du fait de la minceur du fragment capital. Quand le glissement est de l'ordre de 1 cm nous verrons que c'est une indication limite pour fixer sans

réduire. Or, dans ces cas, l'orientation du clou est délicate si l'on veut pénétrer la tête solidement. Parfois, celle-ci est repoussée par le clou (KLEIN, JOPLIN, REIDY).

D'autre part, le clou de Smith Petersen représente un traumatisme non négligeable dans une épiphyse d'adolescent et il n'est pas dénué de dangers de menace ischémique, comme on en voit après enclouage d'une fracture du col. Or, la GEF est déjà menacée spontanément de troubles trophiques.

Quant à la destruction partielle du cartilage de conjugaison par le clou, on a craint qu'elle n'entraîne des troubles de croissance, mais des expériences ont été faites montrant qu'il faut détruire au moins $1/3$ de la surface conjugale pour que le retard de croissance apparaisse (IMBERT 19). Le fait même que le clou est ainsi toléré peut être reproché comme n'ayant pas un rôle aussi activant sur l'ossification. Pour WILSON, elle se fait alors en quatre à six mois.

Cependant, les statistiques étrangères sont ordinairement favorables à l'enclouage fémoral.

KLEIN, JOPLIN, REIDY : 35 hanches suivies 65 mois après enclouage sans réduction, la valeur fonctionnelle est de 85 à 95 % de la normale, mais il s'agit de G.E.F. minimales.

Les autres statistiques donnent un nombre relativement plus élevé de cas encloués :

- HOWORTH : 5 cas, bons résultats après 4 à 7 ans, après enclouage isolé ;
- T. JERRE : sur 166 cas de G.E.F. ne trouve que :

- 5 cas encloués sans réduction ;
- 4 cas encloués après réduction manuelle ;
- 3 cas encloués après réduction sanglante.

Egalement Van NES : 3 cas, 3 succès

FOOLEY : 3 cas, 3 succès

MARTIN : 8 cas, 6 succès
1 nécrose
1 échec technique.

Par crainte des troubles vasculaires et du retard de soudure conjugale par un matériel de synthèse trop important, d'autres méthodes furent préconisées.

b- L'ostéosynthèse par 3 greffons (HOWORTH (18)

HEYMANN (17)

Elle se fait par la même voie que la réduction sanglante. On attaque le col depuis sa face antérieure avec un ostéome ou une pointe carrée puis des tunnels au nombre de 3 sont creusés à la mèche jusque dans la tête. Ces 3 tunnels traversent le cartilage conjugal et sont dirigés :

- le premier : en bas et en dedans ;
- le deuxième : en haut et en dedans ;
- le troisième : en arrière et en dedans.

Il faut faire un soigneux repérage de la tête pour bien calculer la direction des trois tunnels. On y introduit ensuite 3 greffons prélevés sur la crête iliaque : c'est le moment délicat, il faut les introduire avec précaution afin de ne pas les fracturer, ce qui serait une cause d'échec.

Les soins post-opératoires sont simples. HOWORTH préconise une mobilisation très précoce au 2^{me} ou 3^{me} jour, le

membre inférieur en suspension ou placé dans une botte plâtrée de dérotation maintenant une légère rotation interne.

La consolidation se fait complètement en six mois ; cependant, on peut faire marcher le malade avec des béquilles dès la 8^{me} ou 12^{me} semaine. Il reprend son activité normale au 5^{me} mois.

HOWORTH rapporte 134 enchevillements avec résultats très bons. Il ne relève que 8 incidents, c'est à dire 75 % de résultats excellents et 56 % de mauvais dont :

- une récurrence du glissement au 2^{me} mois ;
- deux guérisons très lentes ;
- un échec par résorption des greffons ;
- un échec par fracture ;
- trois cas défectueux par défaut de technique, les greffons n'atteignant pas la tête.

Cependant, c'est une technique délicate, une fixation qui semble fragile et surtout c'est une méthode intra-articulaire où l'on risque des raideurs articulaires et HOWORTH dit avoir eu quelquefois une limitation de la flexion et de l'abduction.

c- Vissage : d'autres moyens ont été préconisés pour maintenir la réduction de la tête, en particulier le vissage de celle-ci par voie externe, méthode essayée par LEXER ZYIER RICHEW WILSON. En France, LANCE et le Rapport de HUC au 12^{me} Congrès d'Orthopédie à Paris en 1930, Elle fut reprise et précisée par TAVERNIER et TRILLAT.

Cette ostéosynthèse, si possible sans arthrotomie ou une arthrotomie passant alors entre le tenseur du fascia lata et le moyen fessier. On place une vis de Lambotte pénétrant à 2 centimètres au-dessous de la crête du vaste externe à la face externe du grand trochanter (Comiteur) L'immobilisation ensuite est courte : 1 à deux mois. Les auteurs constatent de bons résultats avec fonction récupérée en 3 à 4 mois.

d- Cependant, la méthode la plus simple et la plus anodine semble être la fixation épiphysaire par 3 broches de Kirschner.

Cette méthode est toujours possible, soit qu'il n'y ait pas de réduction à faire simplement pour maintenir la tête et l'empêcher de compléter son glissement, soit que le déplacement ait été réduit manuellement ou chirurgicalement.

La technique en est extrêmement simple.

Si la réduction est nécessaire, elle se fait sur table orthopédique. Si elle est inutile, le malade sera cependant installé de la même façon, ce qui permet de prendre des clichés de contrôle per opératoires de face et de profil.

Les broches sont placées percutanées, attaquant la métaphyse à 2 centimètres de la crête du Vaste externe comme précédemment et de là on les fait diverger de façon qu'elles réalisent un trépied ; elles doivent cependant avoir une prise solide dans la tête, sans toutefois être trop

groupées afin d'empêcher une rotation de celle-ci autour de leur axe. Le point optimum est la pénétration céphalique à 1 cm environ du pourtour épiphysaire. Les broches sont coupées à quelques millimètres de la corticale trochantérienne.

Ensuite, un plâtre pelvi-pédieux est fait puis maintenu une courte période (2 mois en moyenne). Après quoi on enlève les broches, si la consolidation est suffisante. Parmi nos observations, dans un seul cas (obs. 15) on laisse les broches un mois de plus après l'ablation du plâtre.

Notons que parfois on a pu mettre deux broches seulement voire une seule.

Observation 7 - Garçon obèse de 11 ans 1/2. E.A. droite spontanée datant de 1 mois avec limitation des mouvements et raccourcissement de 1 cm. Légère amyotrophie du quadriceps. La radiographie montre une E.A. à grand déplacement et ascension du trochanter. Contour cotyloïdien peut être un peu irrégulier.

La vitesse de sédimentation est à 9 en 1 heure ; 23 en 2 heures ; 92 en 24 heures, donc très légèrement accélérée.

Après extension à 4 kilogs, durant 5 jours, on fait une réduction sur table orthopédique et un double brochage. La réduction est bonne. On termine par un plâtre pelvi-pédieux.

Au 3^{me} mois, alors que plâtre et broches avaient été enlevés au bout d'un mois, on note à la radiographie une décalcification importante avec irrégularités de l'espace articulaire.

Malgré cet aspect, on commence avec précautions à faire marcher l'enfant. L'état local s'améliore peu à peu et le malade est revu au 9^{me} mois ; il ne souffre plus, marche bien. La radiographie est satisfaisante ; l'état de l'épiphyse fémorale s'est immobilisé, l'espace conjugal n'est pas complètement ossifié. Pour finir, c'est un bon résultat fonctionnel et anatomique précoce, mais le malade n'a pas été revu tardivement.

Observation 11 - Fillette de 13 ans. Présente depuis peu une claudication et des douleurs devenues rapidement intenses.

La radiographie confirme le G.E.F. à grand déplacement. On met une extension de 6 jours puis la réduction sur table orthopédique est complétée. Pose de 3 broches un peu trop groupées. Plâtre. La réduction est complète. Le plâtre est enlevé au bout de 3 mois 1/2 et les broches au 4^{me} mois.

La malade est revue 3 ans après avec un résultat médiocre car une raideur importante s'est installée en flexion irréductible ; les autres mouvements sont très limités ; la marche se fait avec une claudication notable ; léger raccourcissement.

Les clichés radiographiques montrent une arthrite avec décalcification et irrégularité du toit du cotyle.

Observation 12 - Fillette de 13 ans présentant une E.A. gauche datant de 15 jours. Cliniquement l'impotence est complète avec douleurs ; la température est à 38,5. La radiographie confirme le glissement avec un grand déplacement et, peut être, un début d'ostéochondrite de la tête fémorale gauche.

On installe une extension continue de 3 kilogs pendant 15 jours puis la réduction est complétée sur table orthopédique. On pose deux broches, puis un plâtre pelvi-pédieux.

Au bout de deux mois 1/2, on enlève plâtre et broches la consolidation est complète et le déplacement parfaitement réduit. Mais 3 mois plus tard, nouvelle E.A. du côté opposé alors qu'une étude des radiographies précédentes ne peut faire suspecter même rétrospectivement une menace de G.E.F. Il s'agit pourtant, du second côté, d'un déplacement aigu très important qui est traité de la même manière mais avec une seule broche et deux mois de plâtre. On arrive à la guérison complète. Au 3^{me} mois, marche progressive. Les radiographies de contrôle montrent la réduction exacte et la malade est revue 5 ans plus tard avec un résultat parfait, fonctionnel et anatomique.

Observation 14 - Fillette de 13 ans 1/2. E.A. droite datant de 5 jours, E.A. à grand déplacement. Réduction sur table. Pose d'une broche (car la deuxième n'atteint pas la tête) et d'un plâtre. Le tout est laissé en place 2 mois.

Malade revue 6 ans après ; résultat parfait.

Observation 15 - Garçon de 13 ans I/2 avec ébauche de syndrome adiposo-génital. E.A. droite à déplacement moyen réduite sur table orthopédique, pose d'une broche puis d'un plâtre.

La réduction est bonne au deuxième mois. On enlève le plâtre la broche est laissée un mois de plus.

Le malade est revu 2 ans après ; pas de douleurs, fonction parfaite.

Observation 16 - Fillette de 13 ans, obèse, présentant une épiphysiolyse aiguë gauche, datant de 24 heures. La radio confirme l'E.A. à grand déplacement. On met une extension continue de 6 jours, puis on réduit sur table orthopédique. Pose de 2 broches et plâtre.

Au bout de 1 mois I/2 on enlève plâtre et broches.

La malade est revue au bout de 6 mois, la fonction est très bonne, mais la marche se fait encore en légère adduction avec une ébauche de genu valgum. La rééducation est continuée. Donc résultat moyen immédiatement, mais malade non revue.

Observation 18 - Fillette de 14 ans I/2 présentant un G.E.F. progressif évoluant depuis 2 ans par poussées successives.

Lors de la première poussée, la radiographie n'avait pas montré de déplacement mais un élargissement important du cartilage conjugal et un simple repos au lit avait été prescrit pendant 1 mois. La fonction avait été ensuite reprise progressivement.

Lors du dernier examen, la radiographie montre un G.E.F bilatéral.

A gauche fixé: Ossification complète en légère coxa-vara

A droite : déplacement plus important surtout en arrière la ligne conjugale ici, est encore visible.

On place de ce côté 2 broches sans essai de réduction afin d'empêcher une aggravation du glissement et un plâtre. Ce traitement est très récent (début 1955) : on manque de recul pour connaître les résultats exacts.

Donc : sur 7 cas brochés nous avons obtenu :

- 4 résultats parfaits ;
- 1 résultat moyen ;
- 1 résultat mauvais ;
- 1 trop récent pour être apprécié.

Cette méthode a également été employée par COMPERE (9)

par REIDY (25) qui insiste sur la bénignité de la méthode quant aux risques vasculaires, mais pour lui le glissement secondaire serait encore à craindre, d'où nécessité d'une surveillance étroite.

Parmi nos malades, nous n'avons jamais constaté de glissement secondaire, mais toujours un plâtre a été posé sauf dans l'observation 10, mais qui est trop récente pour que le résultat soit certain. Par ailleurs, on a eu la difficulté d'assurer l'existence d'un glissement secondaire et non pas d'une réduction insuffisante.

METHODES A VISEE PHYSIOLOGIQUE

En dehors de la réduction et de la contention du déplacement, certains ont préconisé des moyens de hâter la consolidation du cartilage conjugal. Perforations à la m che faites par voie externe, qui traversent le cartilage conjugal et la tête. Pour SVENKIOR (39) sur 15 cas, il constate dans 11 cas une fusion rapide de l'épiphyse, en moins de 3 mois chez des enfants de 8 à 11 ans, après réduction et un enclouage : la fusion se fait, à son avis, en 9   12 semaines.

Cependant, on a vu la critique d'IMBERT (19) montrant qu'il faut une grande destruction du cartilage conjugal pour ralentir la croissance.

Enfin, quand le G.E.F. est consolidé, il peut être nécessaire, devant une coxa-vara, de rétablir un axe meilleur de l'épiphyse. C'est alors à l'ostéotomie de direction que l'on s'adresse, ostéotomie sous ou pertrochant rienne, mais nous abordons ici le traitement des séquelles du G.E.F. qui dépasse le cadre de ce travail.

Obs.	Dépl.	Réduction.	Contention.	Durée du plâtre	Résultats
1	Peu	O.B.	Plâtre	?	
3	Grand	O.M.Y	Plâtre	4m.et 1m. plâtre marche	Raideur Fatigabilité boiterie
4	Grand	O.B	Plâtre	1 mois	Arthrite mod.
5	Grand	O.B	Plâtre	3 mois	BON. un peu limit. ABD.
6	Grand	S.B	Clou	Plâtre 2 mois	ADD. Rot.int. Ankylose et arthroplastie
7	Grand	O.B	3broches	Plâtre 1 mois	au 3 ^o mois : ostéoarthrite non revu
8	Grand	O.B.	Plâtre	3mois	Immédiats bons
9	Peu	Sans	Traction 18 j.	Plâtre 1 m.	Très bons : fait du sport
10	Grand	S.B.	Clou	Sans plâtre	Manque de recul
11	Grand	O.B	3 plâtres	3 m.I/2	Raideur et flex. irréd. Claudic.
12	Grand	S.B.	2 br.	2 m.I/2	Parfait
"	"	S.B	1 br.	2 m.	Parfait
13	Grand	S.	Plâtre	3 m. 3 sem.	Raccourciss. claudic. raideur import.
14	Grand	O.Tb	1 br.	2 m.	Parfait
15	Moyen	O.B	1 br.	2 m.	Parfait : racc. 5 millim.
16	Grand	O.B	2 br.	1 m.I/2	Bon, mais légère ABD et genu valgum.
17	Moyen	Sans	Plâtre	6 mois	Coxa vara résid. bonne fonction genu valg. tiroir
18	Peu	G.E.F. ancien soudé	2 br.	Plâtre 2 mois	G.E.F. modéré bonne fonction boiterie légère

Obs.	Dépl.	Réduction	Contention	Durée du. plâtre	Résultats
19	D.moy. G. "	B. O	Plâtre fixé	4 mois	Bonne position Racc. 5 mm
20	Pré- gliss. peu	Sans	Plâtre	2 mI/2	Bon résultat Depuis a eu une luxation traum.
21	Peu	Sans	Plâtre de Ducroquet	manque de recul	1955 : ostéoarthritis ?
22	Grand	Sans	Ostéotom. à faire		Non revu
23	Pré- gliss. Peu	O.MY	Clou	Sans	Coxa vara modérée résiduelle
24	Moyen	Sans	Ostéot.	Platre 3 m.	Non revu
25	Moyen	Sans	Plâtre	2 m.I/2	Très bons résultat.
26	Moyen	Sans	Plâtre	2 mois	Satisfaisant
27	D.moy. Sans G. ancien G.E.F		Plâtre arthrite ankyl. osseuse		Non revu
28	Peu	Sans	Plâtre	???	Bonne fonction

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Nous avons vu, au fur et à mesure, la valeur et les résultats de chaque méthode de correction et de contention, les suites opératoires peuvent être compliquées d'accidents qui revêtent quelle que soit la méthode thérapeutique, toujours les mêmes aspects. Ce sont en général des complications relativement précoces.

Au premier chef, les troubles ischémiques de la tête amorçant une nécrose aseptique, bien étudiée par DUHAM et MOORE (11). Elle apparaît au cours du 2^{me}, 3^{me} ou 4^{me} mois. Au début, c'est surtout une découverte radiologique ; les clichés de contrôle montrent une zone céphalique plus dense, délimitée plus ou moins nettement et qui se déforme, se tasse comme en voie de résorption. Le contour céphalique est plus ou moins déformé.

Cette transformation correspond (DUHAM) : à un envahissement de l'espace médullaire par du tissu fibreux au niveau de la zone nécrosée ; les zones profondes du cartilage articulaire sont détruites ; la synoviale présente des villosités et des proliférations conjonctives.

Cette nécrose s'étend en profondeur et en surface. Pendant ce processus, le calcium osseux est retenu dans le tissu ischémié alors qu'une décalcification diffuse s'étend dans l'os voisin (JERRE) ce qui donne l'aspect radiologique décrit.

Après la résorption du tissu nécrosé, un processus de régénération commence, mais l'os néoformé est plus malléable et peut se déformer. Il aboutit à une hanche difforme, exposée à l'arthrose.

Cette nécrose aseptique survient avec une fréquence variable selon la nature de l'accident initial et suivant la méthode thérapeutique employée.

JERRE rapporte les chiffres suivants :

- sur 21 cas de E.A. avec réduction exacte : 9 nécroses
- sur 18 cas " " 8 nécroses

Sur 29 et 23 cas de G.E.F. progressif et réduction :
respectivement 1 et 4 nécroses.

Quant aux méthodes :

- la réduction donne une nécrose dans :
 - 20 % des cas (WALDENSTROM) ;
 - 25 % " " (WATSON JONES).

Tandis que pour MOORE, il faut la craindre dans 50 % des réductions sanglantes.

JERRE cite un cas de nécrose limitée au sommet d'un groupe de trois broches.

Ce sont même des chiffres minimum car le diagnostic n'est possible que par des radiographies de contrôle systématiques, pas toujours répétées avec une fréquence suffisante.

C'est donc une complication du traumatisme accidentel ou opératoire subi par la tête fémorale. Pour JERRE :

- 200 hanches = 10 % de nécrose ;
- 14,5 % après réduction forcée en une fois ;
- 10,7 % après plus d'un essai de réduction ;
- 41,7 % après réduction parfaite ;
- 7 % après réduction imparfaite.

La réduction pour être parfaite a trop souvent demandé des manoeuvres de force.

L'ostéoarthrite est également une complication à redouter dans les suites du G.E.F. Elle est signalée (SAPOLI - 36) :

- par FOOLEY : 4 fois sur 25 cas ;
- KLEIN : 2 fois sur 16 ;
- PONSETTE : 3 sur 16.

C'est une arthrite chronique développée sur une articulation instable ou déformée, la marche répétant des traumatismes minimes (HUC) pour d'autres (MATHIEU) c'est une prolongation de la maladie épiphysaire elle-même.

Tous les degrés sont possibles, depuis de légères douleurs à la marche jusqu'à un tableau grave avec impotence complète. L'évolution se fait ordinairement par poussées et peut aboutir à l'ankylose.

Nous avons rencontré parmi nos malades :

- 4 cas d'ostéoarthrite sur 17 E.A.

Obs. 4 : une forme modérée

6 : une ankylose complète avec attitude vicieuse
ayant nécessité une arthroplastie ;

11 : une forme importante en flexion irréductible ;

7 : une forme minime au 3^{me} mois du traitement, mais le malade n'a pas été revu par la suite.

- 1 seul cas sur un G.E.F.

Obs. 27 G.E.F. ancien ayant abouti à l'ankylose osseuse
Dans quelle mesure peut-on séparer de ce tableau d'ostéoarthrite la nécrose isolée du cartilage articulaire capital ?

Il est décrit par WALDENSTROM (1930), MOORE (1945)
PONSETTI-BARTA (1948), JERRE (1950).

C'est encore un diagnostic radiologique fait au début sur le pincement articulaire, l'irrégularité du contour céphalique et acétabulaire.

On a mis les lésions capitales sur le compte de petites nécroses ischémiques sous-chondrales (WILSON 1949), mais les lésions acétabulaires restent difficiles à expliquer.

Les complications tardives et les séquelles sont le domaine de la coxa-vara résiduelle avec :

- l'attitude vicieuse en adduction rotation-externe et raccourcissement ;
- la radiographie montre une déformation du col en bas, en arrière et en rotation axiale ;
- le cal vicieux qui fait même parfois butoir sur le rebord cotyloïdien (WAGNER et DONOVAN).

Ces déformations peuvent avoir des retentissements multiples : pied plat du côté opposé à la coxa-vara ;
genu valgum compensateur de l'adduction ;
scoliose par raccourcissement du membre inférieur.

L'avenir de cette hanche en coxa vara est toujours menacé de l'arthrose à n'importe quelle époque de la vie, mais souvent précocement.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Elles sont différentes selon que l'on a affaire à l'E.A. ou au G.E.F. progressif :

1- Dans le cas de l'E.A. vue précocement, les auteurs sont unanimes : il faut faire une réduction douce par manoeuvre orthopédique. C'est ce que nous avons ordinairement fait, préparant l'article par une traction continue de 8 à 10 jours selon que les fragments se désengrènent plus ou moins facilement, puis la réduction se complète sur la table orthopédique en position de Whitmann.

On maintient cette réduction par 3 broches mises percutanées et un plâtre pelvi-pédieux.

Les contrôles radiologiques de face et de profil, peropératoires, assurent l'exactitude de la correction et la bonne position des broches.

Les suites sont extrêmement simples. On laisse le plâtre et les broches 2 mois en moyenne en contrôlant par des clichés l'ossification progressive de la zone conjugale. La mobilité est ensuite récupérée progressivement et la marche reprise au 3^{me} ou 4^{me} mois.

On peut également faire une synthèse par clou ou greffon.

Certains se contentent même uniquement du plâtre.

2- Si la réduction est impossible orthopédiquement, il faut intervenir. Dans ce cas, nous nous sommes bornés à une reposition sanglante, sans ostéotomie du col, la contention étant encore faite ici par 3 broches et 1 plâtre pelvi-pédieux 2 de mois à 2 mois 1/2.

Nos résultats sont les suivants :

17 E.A. :

- réduction orthopédique et plâtre simple : 6 cas

3 bons résultats ;
2 hanches raides ;
1 arthrite modérée.

- réduction orthopédique et broches : 5 cas

1 non revu ;
1 raideur ;
3 bons résultats ;

- réduction sanglante et plâtre : 1 cas

1 raideur grave de la hanche ;

- réduction sanglante et broches : 2 cas

2 très bons résultats ;

- Réduction sanglante et clou de Smith Petersen : 2 cas

1 cas avec ankylose complète ;

1 cas trop récent pour être évalué.

Conclusion : la conduite "réduction et brochage" semble la meilleure attitude, même en cas de réduction sanglante.

En cas de G.E.F. progressif les indications thérapeutiques dépendent de l'importance du déplacement :

1- Au stade de preslipping, certains font le minimum (repos au lit) mais c'est nettement insuffisant car l'E.A. peut apparaître à tout instant, même au lit.

C'est dans ce cas également que l'on a prescrit des appareils de décharge :

- plâtre en appui inguinal (ROBINOVITZ) ;
- plâtre de marche, avec chaussure surélevée du côté sain ;
- emploi de béquilles, de tricycles et bicyclettes.

JERRE met en balance le risque des complications dues au boitement (ischémiques après réduction éventuelle) et les risques du déplacement minima. Il conclut à la sagesse de l'expectative et la guérison survient en 3 ans.

On a cependant intérêt à raccourcir cette durée. Aussi va-t-on employer de petits moyens pour accélérer la soudure conjugale.

Ces petits moyens, type forage, sont possibles ici encore que leur efficacité soit discutée. Il vaut mieux prendre une attitude plus sûre avec la mise en place d'un plâtre voire même de broches qui font épiphysiodèse et forage en même temps.

C'est ici que le traitement médical prend toute son importance pour essayer de stopper l'évolution de la maladie.

Nous en avons eu un cas traité immédiatement (obs.20) mais le malade étant très agité et remuant, on vit le glisse-

ment se compléter malgré l'extension et la mise en place d'un plâtre.

Et un autre cas (obs. 23) avec diagnostic hésitant.
L'enfant envoyé à la campagne, vit son G.E.F. se compléter.
Il fut nécessaire d'enclouer.

La meilleure attitude est donc l'épiphysiodèse précoce.

2- En cas de déplacement peu important du G.E.F. inférieur ou égal à 1 cm, la majorité des auteurs, afin de réduire au minimum le traumatisme opératoire, s'abstiennent de réduire. D'ailleurs, les tentatives faites ne réduisent jamais le déplacement, ou ils ne font qu'une contention par plâtre ou ostéosynthèse avec broches et plâtres.

Sur 13 hanches atteintes de G.E.F. à déplacement minime ou moyen, les méthodes employées furent : (exceptées 3 hanches avec G.E.F. ancien, ankylosées, restent 10 cas)

- plâtre simple : 8 cas

- 1 maintenu pendant 6 mois : bon résultat mais troubles au niveau du genou, mouvement de tiroir par laxité articulaire ;

- 2 cas non revus ;

- 4 très bons résultats ;

- 1 résultat satisfaisant.

- 3 broches et 1 plâtre : 1 cas, bonne fonction
claudication légère ;

- 1 clou sans plâtre : coxa vara résiduelle légère.

3- En cas de G.E.F. à grand déplacement, c'est un traitement de correction que nous avons adopté et dans deux cas nous avons fait une ostéotomie sous-trochantérienne pour deux cas anciens.

Mais les différents auteurs soulignent la difficulté de poser une indication opératoire dans un cas de G.E.F. à déplacement notable ; là encore on a vu évoluer :

- les troubles articulaires dus à la déformation ;
- les risques ischémiques du traitement.

Nous avons vu que, en règle, le G.E.F. progressif dès que le déplacement est un peu important a dû subir une évolution suffisamment longue pour empêcher toute réduction orthopédique. Il faut donc se résoudre :

- soit à la reposition sanglante par simple reposition et 3 broches ;
- soit à l'ostéotomie cunéiforme du col que défend BAGDLEY avec cependant 35 % de complications vasculaires.

FRIBERG n'a qu'un cas de nécrose sur 13 cas.

HOWORTH accuse cette méthode de ne donner que des résultats moyens.

Quant à la simple correction par ostéotomie per ou sous-trochantérienne, c'est en fait un traitement à ne faire qu'après soudure conjugale. C'est le traitement de la coxavara résiduelle.

C O N C L U S I O N S

Nous avons repris 28 observations de G.E.F.

- glissement épiphysaire fémoral - soit aigu, soit progressif réunies en partie dans le Service de notre Maître, le Docteur CHIGOT de l'Hôpital Trousseau, en partie parmi les malades de M. BOPPE, et à la lumière de leurs renseignements nous avons voulu faire une mise au point pathologique et thérapeutique.

Nous avons ainsi, sur ces 28 cas, étudié en tout 32 hanches comprenant :

- 17 E.A. (épiphysiolyses aiguës) ;
- et 15 G.E.F. progressifs.

Parmi ces 28 enfants, nous avons précisé les éléments cliniques et étiologiques les plus saillants :

- l'âge : garçons, 14 ans I/2
- d° : filles, 13 ans I/2

Le côté prédominant de la hanche atteinte.

Nous avons été frappés par la fréquence - et parfois l'importance - des troubles endocriniens (2 cas de syndrome adiposo-génital typiques, 1 syndrome gigantoïde et 10 syndromes mineurs), ce qui correspond bien aux notions pathogéniques récentes expliquant la production du G.E.F.

Celui-ci apparait comme une dyschondroplasie fragilisant le cartilage conjugal dont un traumatisme très faible peut alors rompre la continuité.

Nous avons, ensuite, essayé de faire la synthèse des méthodes et indications thérapeutiques de notre série de malades avec les résultats obtenus par les autres auteurs.

Nous avons conclu, comme la majorité d'entre eux, au meilleur résultat du traitement conservateur du G.E.F. progressif (5 bons résultats sur 7). Celui-ci correspondant essentiellement au plâtre simple avec possibilité d'épiphysiodèse par broches (1 cas).

Le stade initial du préglissement devrait être reconnu plus tôt que de coutume et traité avec le même soin par plâtre et épiphysiodèse.

Par contre - pour les E.A. - si dans l'ensemble les auteurs donnent un pronostic sombre à l'avenir de ces hanches, nous avons obtenu, en général, des résultats satisfaisants :

1- Par le plâtre simple après traction continue et réduction en position de WHITMANN (3 bons résultats et 1 moyen sur 6 cas) ;

2- Par réduction orthopédique et épiphysiodèse par 3 broches épiphysaires et plâtre (3 bons résultats sur 5).

3- Par réduction sanglante simple, sans ostéotomie, suivie d'épiphysiodèse par 3 broches (2 très bons résultats sur 2 cas).

Notre série de malades est trop courte hélas, mais cependant nous avons voulu souligner la facilité de l'épiphysiodèse par 3 broches de Kirschner et les résultats que nous avons obtenus, que la réduction soit orthopédique ou sanglante, sont très encourageants.

Cependant, la mise en oeuvre de ce procédé reste fonction d'un diagnostic clinique et surtout radiologique précoces, car seuls les cas vus tôt sont justiciables de cette épiphysiodèse.

Nos malades ont été revus de 1 à 5 ans après l'intervention, c'est un recul trop court pour juger de l'avenir lointain et en particulier de la prédisposition de ces hanches à l'arthrose.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ALEXANDER - GIBSON (Wininpeg)
Traitement de l'épiphyse.
Canadian Orthopaedic Association 1949
- 2- ALLHOFF - Contribution à l'étude de la production et de l'étiologie de la coxa-vara épiphysaire.
Zenbl. für Chir. 68, 33, 1578, 1941
- 3- BADGLEY, ISAACSON, WELGAMET, MILLER, ARLON
Traitement chirurgical du G.E.F. et étude des résultats terminaux.
Jr of Bone and Joint Surg. 30, 1, 1948
- 4- BREITENFELDER - Traitement de la coxa vara de l'adolescent
Zeit. für Ortho. 78, 185, 1949
- 5- BREITENFELDER - Pathogénie de l'épiphyse fémorale
Rapport à la Sté Allemande d'Orthop.
39^e Congrès d'Heidelberg 1951
- 6- CLEVELAND and BOSWORTH - Etude de 57 cas de G.E.F.
Jr of Bone and Joint Surg. 33, 955, 1951
- 7- CLEVELAND and BOSWORTH - Etude en général de l'ostéotomie sous-trochantérienne.
Jr of Bone and Joint Surg. 351, 1951
- 8- COMITEUR : Traitement de la coxa-vara essentielle des adolescents par réduction et vissage du col
Thèse Lyon 1943, n°180, Jr d'Orthop. 1943
- 9- COMPERE - Correction de la déformation et prévention de la nécrose aseptique de la tête dans l'épiphyse.
Jr of Bone and Joint Surg. 32, 351, 1950
- 10- DAUBENSPECK - Résultat du Traitement de la coxa-vara
Surg. Gyn. Obst. 973, 1953
Zeitsch. für Orthop. 1952
- 11- DURHAM, MOORE - Nécrose aseptique de la tête fémorale après épiphyse de l'adolescent.
Surg. Gynéc. Obst. 80, 2, 1945
- 12- FERRESTER BROWN - Résultat du Tt conservateur du G.E.F.
Jr of Bone and Joint Surg. 23, 256, 1941
- 13- GUILLEMINOT, BERTRAND, COTTIER - Résultats du Traitement de la coxa vara
Lyon Chirurgical 48, 6, 704, 1953

- 15- HARRIS (Toronto) Une base endocrinienne à l'épiphyse.
Etude expérimentale.
Jr of Bone and Joint Surg. British N° Fév. 1950
Americ. 32, 75, 1950
- 16- HEYMAN - Traitement du glissement de l'épiphyse supérieure du fémur. Etude des résultats de 42 cas
Surgery Gynécologie Obst. 89, 559, 1949
- 17- HEYMAN, HERNDEN - Epiphysiodèse pour épiphysiolyse précoce
J. of Bone and Joint Surg. 36, 3 J. 1954
- 18- HOWORTH - Etude du G.E.F. basée sur 243 cas
Jr of Bone and Joint. 31, 734, 1949
HUC : Rapport au 12° Cong. d'Orthop. Paris 10/10/30
- 19- IMBERT - Chirurgie et cartilage conjugal. Etudes expérimentales.
Revue de Chir. Orthop. 37, 2, Juin 1951
- 20- Etude du G.E.F. - Acta Orthopéd. Scand. 1950
Supplm. 6, 1,
- 21- JOHANNING - Etude de 42 cas de G.E.F.
S.G.O. vol. 95, 4, 1952
- 22- KAPP - Diagnostic et Traitement de 6 cas de G.E.F.
South. Medic. Journ. 21, 273, 1951
45, 177, 1952
- 23- KLEIN, JOPLIN - Traitement précoce et diagnostic précoce par radiographie normale.
Jr of Bone and Joint Surg. 253, 1952
- 24- KLEIN, JOPLIN, REIDY, MAUCLIN - Evolution radiologique du G.E.F. encloué.
Jr of Bone and Joint Surg. 31, 1, 1949
- 25- KLEIN, JOPLIN, REIDY - Traitement du G.E.F.
J.A.M.A. 14 Février 1947
- 26- LACROIX et VERBRUGGE - Etude anatomique et pathologique de l'épiphyse fémorale.
Jr of Bone and Joint, 33, 1931, Revue d'Orthop.
- 27- LOFGREN - Signes endocriniens et selle turcique de tumeur dans le G.E.F.
Surgery Gyn. Obst. Mai 1954
Acta Chirurgica Scandinavica, 106, 153, 1953
- 28- LUTKEN - Statistique pronostique de l'épiphyse
Acta Orthopédica Scandinavica, 10, 1, 11
- 29- MARKHEIM - Maladie de LEGG CALVE et G.E.F.
J. of Bone and Joint Surg. 31, 666, 1949

30- MARTIN

- a- Reconsidération de la réduction sanglante dans le G.E.F. de l'adolescent
Jr of Bone and Joint S. 30, 9, 1948

31- MARTIN.-

- b- Epiphysiolyse de la hanche chez l'enfant
même référence

32- MATHIEU - Les suites éloignées de la coxa vara des adolescents. Thèse de Nancy 1939-1940

33- RABINOVITZ - G.E.F.

- Jr of Bone and Joint Surg. 22, 992-998, 1940

34- RENE - Etude clinique des résultats du traitement des G.E.F. en dehors de l'épiphysiolyse aiguë
Presse Médicale, 23 Sept. 1953, p. 1196

35- RUTHER (Heidelberg) - Traitement de l'épiphysiolyse fé-morale.
Zeitsch. für Orthopaedie, 80, 3, 347, 1951

36- SAPALI - Contribution à l'étude de l'épiphysiolyse de la hanche. Thèse Paris 1951

37- SORREL - GUICHARD - LONGUE - Réduction de l'épiphysio-lyse par traction par broches de Kirschner
Académie de Chirurgie, 25 Nov. 1936

38- SHAPIRA - G.E.F. Thèse de Bordeaux, 1946

39- SVENKIER - Epiphysiolyse traitée par forage
Acta Orthopédica Scand. 17, 1947

40- TREVES - Traitement de la coxa-vara des adolescents
Bull. de la Société Belge d'Orth. II, 2, 1939

41- VERBRUGGE - Note au sujet des coxa vara des adolescents
Acta Orthop. Belg., 16, 10, Juin 1950

42- WALCH - A propos du Tt de l'épiphysiolyse du col fémoral
Acta Orthop. Belgica, 3, 103-110, 1950

43- WOLFF - Diagnostic précoce de l'épiphysiolyse
Revue Médicale de la Suisse Romande, 2, 25 Déc. 1947

HUC : Rapport au 12me Congrès d'Orthopédie, Paris 10-10-1930

TAVERNIER et TRILLAT : Traitement de la coxa-vara des adoles-cents par réduction et vissage. Masson 1945

